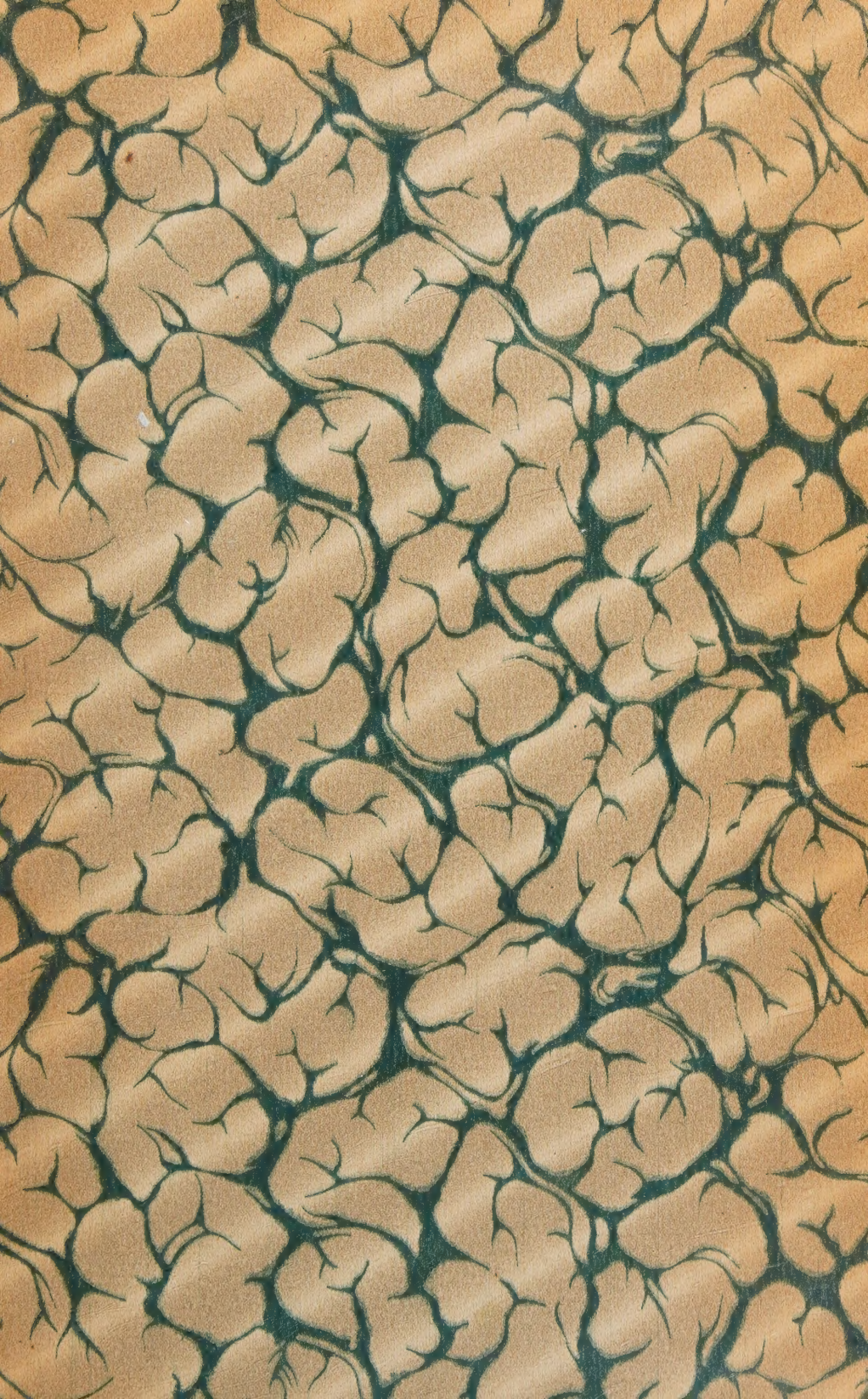
LANE

MEDICAL LIBRARY

LEVI COOPER LANE FUND



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40152015_0093

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1928

THÈSE

N° 48

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean-Claude-André TERRASSE

Né le 6 mai 1892 à Arcachon (Gironde)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

ESSAI

SUR LE

PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

BILATÉRAL ET SIMULTANÉ

Président : M. Léon BERNARD, *Professeur*

PARIS

Librairie Louis Arnette

2, rue Casimir-Delavigne, 2

1928

64

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1928

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean-Claude-André TERRASSE
Né le 6 mai 1892 à Arcachon (Gironde)
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

ESSAI

SUR LE

PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

BILATÉRAL ET SIMULTANÉ

Président : M. Léon BERNARD, *Professeur*

PARIS
Librairie Louis Arnette
2, rue Casimir-Delavigne, 2

1928

LANE LIBRARY

LE DOYEN. . . M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	N...
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale	CARNOT. BEZANÇON. ACHARD. WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TESSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire	BRANCA.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI . . . Pathologie médicale.
AUBERTIN . . Pathologie médicale.
BASSET . . . Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN . . Pathologie médicale.
BINET . . . . Physiologie.
BLANCHETIERE . . . Chimie biologique.
BROCQ . . . . Pathologie chirurgicale.
BRULÉ . . . . Pathologie médicale.
CADENAT . . Pathologie chirurgicale.
CHABROL . . Pathologie médicale.
CHAMPY . . . Histologie.
CHIRAY . . } Pathologie médicale.
CLERC . . . }
DEBRÉ . . . . Hygiène.
I. de JONG . . Anatomie pathologique.
DOGNON . . . Physique.
DONZELOT . . Pathologie médicale.
DUVOIR . . . Médecine légale.
ECALLE . . . Obstétrique.
FIESSINGER . Pathologie médicale.
GARNIER. . . Pathologie expérimentle.
GATELLIER . Pathologie chirurgicale.
HARVIER. . . Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER Urologie.

M

HOVELACQUE Anatomie.
HUTINEL. . . Pathologie médicale.
JOYEUX . . . Parasitologie.
LABBÉ(Henri). Chimie biologique.
LARDENNOIS. Pathologie chirurgicale.
LEMAITRE. . Oto rhino-laryngologie
LEVY-SOLAL. Obstétrique.
LHERMITTE . Pathologie mentale.
LIAN. . . . . Pathologie médicale.
MATHIEU . . Pathologie chirurgicale.
METZGER. . . Obstétrique.
MONDOR . . . Pathologie chirurgicale
MOURE . . . . Pathologie chirurgicale
MULON. . . . Histologie.
PHILIBERT. . Bactériologie
QUENU. . . . Pathologie chirurgicale
RICHET Fils . Physiologie.
SÉZARY. . . . Dermatologie et syphiligraphie.
VALLERY-RADOT (Pasteur) Pathologie médicale.
VAUDESCAL . Obstétrique.
VELTER . . . Ophtalmologie.
VERNE . . . . Histologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

GOUGEROT. . Pathologie médicale.
GUÉNIOT. . . Obstétrique.

MM.

RETTERER. . Histologie.
TANON . . . . Pathologie médicale.

72200

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.	
ALGLAVE	Clinique chirurgicale.
AUVRAY	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE	Clinique médicale.
LE LORIER	Clinique obstétricale.
LEREBOULLET	Clinique médicale infantile.
LÉRI	Clinique médicale.
MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
PROUST	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.
VILLARET	Clinique médicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirme-adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE CLAUDE TERRASSE

AU CHER SOUVENIR DE MA MÈRE

A MA FEMME

En souvenir d'une longue collaboration...
Et avec mes plus tendres excuses.

A CLAUDE ET A ANDRÉ

Pour plus tard.

A MES SŒURS ET FRÈRES

ET TOUT SPÉCIALEMENT POUR CHARLES

A MON ONCLE PIERRE BONNARD

Au Docteur F. TOBÉ

A qui je dois le meilleur de ce travail.
En toute admiration et fidèle affection.

A Monsieur le Docteur RIST

Médecin de l'Hôpital Laënnec

En témoignage de profonde vénération, et avec l'expression de mon infinie gratitude pour les encouragements qu'il m'a prodigués.

A Monsieur le Professeur ROGER

Doyen de la Faculté de Médecine

En le priant d'accepter ce témoignage de filiale reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Léon BERNARD

Qui m'a fait le très grand honneur de présider cette thèse,
Avec l'expression de mon très profond respect.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

INTRODUCTION

Rien n'est plus instructif, plus passionnant même, que de suivre l'évolution des idées en phtisiologie depuis une vingtaine d'années. L'histoire de la médecine y trouvera plus tard matière à un de ses chapitres les les plus substantiels et les plus féconds en enseignements de tout genre.

Il faut bien le reconnaître, la phtisiologie n'a pas eu de chance à ses débuts. Tandis qu'à la suite des travaux de l'Ecole pastorienne, toutes les branches de l'art de guérir connaissaient une véritable renaissance, seule la phtisiothérapie restait la redoutable inconnue contre laquelle allaient s'épuiser tous les efforts. A tout bien considérer, il n'est peut-être pas absolument paradoxal de dire que les grandes acquisitions biologiques de la fin du XIXe siècle ont retardé sensiblement les progrès de la technique phtisiologique. Les découvertes fondamentales de VILLEMIN et de KOCH eurent pour conséquence immédiate d'orienter les recherches dans le sens des doctrines contemporaines de l'atténuation des virus et des phénomènes d'immunité. Pour le traitement des tuberculeux pulmonaires, c'était malheureusement s'engager dans une impasse ; et les bienfaits que nous

devons à la vaccinothérapie et à la sérothérapie dans la thérapeutique des maladies infectieuses furent durement compensés, dans le point qui nous occupe, par trente années de coûteux efforts et de cruelles désillusions. Rappellerons-nous les résultats décevants des premières tentatives de sérothérapie antituberculeuse ? Ce qui n'empêcha pas Behring et Kitasato de reprendre la même idée quelques années plus tard à propos de l'infection diphtérique, avec les résultats que l'on sait.

A l'heure actuelle, nous ne sommes pas plus avancés. Les diverses variétés de tuberculines, les différents sérums, les innombrables vaccins curatifs que l'on a proposés, bref toutes les tentatives pour déclencher artificiellement les processus d'immunité, n'ont abouti à rien. Même résultat négatif dans la lutte contre l'agent causal, malgré le merveilleux développement de la chimiothérapie. Le moins que l'on puisse dire du dernier en date de ces essais, c'est qu'il n'est guère encourageant.

L'ère des progrès s'ouvrit lorsque la clinique reprit ses droits sur les idées théoriques. Deux grands observateurs, Brehmer et surtout Dettweiller, condensèrent leur longue expérience dans les règlements, en apparence si simples, de la cure hygiéno-diététique. Il y avait évidemment une bonne part d'empirisme dans les principes du repos systématique et de l'aération continue tels que les avaient formulés ces précurseurs, mais *les premiers vrais succès en phtisiothérapie* datent de leur application.

Si toutefois la cure hygiénique constitue le traitement de fond, la base thérapeutique essentielle de la phtisie

pulmonaire dans ses diverses modalités cliniques, il n'en est pas moins certain que nous ne pouvons actuellement lui conserver la part prépondérante que lui attribuaient nos devanciers. Elle a dû faire une large place aux méthodes collapsothérapiques, véritables « traitements d'attaque », qui constituent pour elle l'appoint le plus précieux, indispensable même. Ne lui demandons pas plus qu'elle ne peut donner. Considérée isolément, son efficacité intrinsèque demeure restreinte, parce que les processus spontanés de guérison qu'elle met en œuvre n'opèrent qu'avec une extrême lenteur, et parce qu'ils se montrent impuissants à enrayer l'évolution des formes étendues ou rapidement extensives. Résultats précaires et résultats tardifs, tels sont les deux écueils de la cure sanatoriale classique.

Certaines formes localisées, évoluant d'emblée favorablement chez des sujets particulièrement résistants, placés sous une surveillance médicale constante et bénéficiant de délais de cure prolongés pendant des années, en constituent la principale indication. On ne la rencontre guère dans la pratique, exception faite pour un nombre infime de privilégiés. Dans l'immense majorité des cas, le début évolutif apparent est marqué par un ou plusieurs incidents aigus, révélateurs de désordres anatomiques déjà importants, après lesquels on n'obtient, par cette seule méthode, qu'une accalmie, une sédation temporaire des phénomènes inflammatoires : rien de plus. Et les anciennes statistiques des sanatoriums populaires, à temps de séjour limité, en disent long sur le sort réservé jadis à la plupart de ces malades.

*
* *

En créant la technique du pneumothorax artificiel, l'immense mérite de Forlanini n'a pas été seulement de mettre entre les mains du praticien une arme merveilleusement souple et puissante, mais surtout d'engager la lutte dans une voie nouvelle et de concentrer nos efforts, non plus sur le bacille, ni sur le terrain, mais *sur la lésion même.*

Malgré les beaux travaux de l'Ecole lyonnaise (de Tripier, en particulier) on avait trop négligé jusque-là l'importance capitale *des processus anatomiques locaux* dans l'évolution de la tuberculose pulmonaire. Tandis que la primo-infection de l'enfant se présente comme une infection à prédominance lympho-ganglionnaire, sans reliquats pulmonaires appréciables (nodule de Parrot-Küss), la tuberculose pulmonaire de l'adulte, au contraire, évoluant dans un organisme en état d'allergie, apparaît moins comme une maladie que comme une *affection locale*, caractérisée avant tout par une lésion du type constructif ou nécrotique, les deux processus étant assemblés le plus souvent. Bien avant l'apparition de la collapsothérapie (du moins en France), le professeur Bard avait insisté dans son enseignement sur l'importance du facteur lésionnel, non seulement pour une classification anatomo-clinique des différentes formes de tuberculose pulmonaire, mais aussi pour leur classification pronostique. Tandis que certains auteurs, Turban et Gehrardt entre autres, accordaient une part

prépondérante à *l'étendue lésionnelle*, considérée en bloc (à l'état statique en quelque sorte), Bard, au contraire, eut soin de mettre en évidence l'importance primordiale des *formes anatomiques lésionnelles*. Si sa division des formes parenchymateuses de la tuberculose pulmonaire peut prêter à la discussion, du moins a-t-elle l'avantage de donner des indications suffisamment précises sur *la tendance évolutive de chaque forme considérée* : tant il est vrai que l'évolution anatomique lésionnelle et l'évolution clinique sont étroitement liées dans leurs diverses manifestations (poussées évolutives locales, ensemencement à distance).

L'importance du facteur lésionnel a été mis en valeur récemment dans les travaux de Léon Bernard et Béthoux, qui ont individualisé les lobites supérieures, et en ont décrit les particularités anatomo-cliniques.

A notre avis, le problème de la guérison du foyer tuberculeux est un problème *cellulaire*. Tout ce que nous appelons en phtisiologie résistance, immunité, allergie, terrain, se résume en fin de compte en une certaine aptitude de l'individu à organiser la lutte par des réactions histologiques de défense, par des processus tissulaires locaux. Et devant notre impuissance à définir et à mesurer les processus d'immunité, nous ne saurions appuyer nos acquisitions cliniques sur une base plus solide que les constatations anatomiques matérielles indiscutables que nous apportent l'écran, le film et l'anatomo-pathologie.

L'intérêt doctrinal considérable de la collapsothérapie a été de montrer que, dans une certaine mesure, nous

pouvons influencer mécaniquement ces processus spontanés de défense, et suppléer, en quelque sorte, à certains facteurs de résistance locale qui se montrent défaillants. A ce point de vue, mention doit être faite des *processus rétractiles de cicatrisation,* dont le libre jeu est entravé par les connexions anatomiques du poumon. En levant l'obstacle périphérique, nous modifions du tout au tout l'état anatomique lésionnel et nous permettons à l'élasticité et à la rétractilité pulmonaire de se manifester de manière intégrale et rapide. C'est encore par une lente modification anatomique qu'il faut concevoir l'effet bienfaisant de l'oléothorax compressif, qui « réduit » mécaniquement, et atélectasie de manière définitive une cavité béante dans un moignon figé et irrétractile.

Cependant le pronostic si redoutable de la tuberculose pulmonaire n'est pas dû toujours à la déficience des seuls processus de défense histologiques : telle cavité ancienne, solidement enchâssée dans une gangue fibro-scléreuse, peut demeurer stationnaire pendant des années, sans apporter d'autre trouble qu'une expectoration abondante. La résistance locale est bonne, la lésion ne manifeste aucune tendance extensive. Cependant l'avenir du sujet demeure des plus précaires, *parce qu'il reste sous la menace constante d'une réinfection endogène.*

On s'est rendu compte que l'évolution redoutable de la tuberculose pulmonaire n'était pas due à la lente intoxication de l'organisme par un foyer localisé, et encore moins à une réduction, même importante, du

champ respiratoire, *mais à l'existence, en plein poumon, d'une source inépuisable de matériel infectant, qui engendre l'extension indéfinie des dégâts.*

Telle forme, avons-nous dit, anatomiquement bénigne à l'origine, telle ulcéro-fibreuse torpide du sommet par exemple, entretient une expectoration bacillifère et doit être rendue responsable des poussées successives, plus ou moins étendues, plus ou moins évolutives, qui éclatent à intervalles espacés et finissent par entraîner d'énormes délabrements. Telle caverne de la base, cliniquement silencieuse, est l'amorce d'une flambée pneumonique qui peut envahir d'emblée tout un lobe. Le très grand intérêt des travaux récents sur les cavernes muettes ne réside pas seulement à notre sens, dans certaines discussions doctrinales relatives à la valeur comparée de nos moyens d'investigation ; mais ces recherches ont eu une portée pratique considérable parce qu'elles ont montré l'extrême gravité et l'extrême précocité de certains processus cavitaires, décelables par le seul recours de la radiologie, et qui sont à l'origine de poussées récidivantes indéfinies. *La surveillance radiographique des cracheurs de bacilles permanents*, est, à ce point de vue, pleine d'enseignements : à l'occasion d'une poussée banale de rhino-pharyngite, d'une fatigue, la température monte brusquement à 39°, 39°, 5, reste décalée pendant quelques jours, puis revient à la normale. L'expectoration s'élève, devient double, triple, en même temps que sur le film apparaît un cercle régulier, aux bords minces, tracé à l'emporte-pièce dans le parenchyme clair périphérique : une nou-

velle cavité vient d'apparaître, « caverne fille » pourrait-on dire, peu évolutive souvent, mais qui contribuera par la suite à l'envahissement du territoire bronchique avoisinant. Qu'il s'agisse de tuberculose pneumonique ou de tuberculose nodulaire, le fait capital est que tout ensemencement du parenchyme sain, toute poussée évolutive franche chez un malade porteur de lésions fibro-caséeuses chroniques, se traduit en fin de compte presque toujours par une nouvelle perte de substance, elle-même génératrice de bacilles. Ce qui caractérise la phtisie de l'adulte, c'est sa tendance nécrotique *caséogène*, et son extension par voie bronchique.

Nous développerons ces points, en étudiant les facteurs de bilatéralisation.

En résumé, dans tous les épisodes de la phtisie chronique, qu'il s'agisse de l'évolution locale ou des manifestations évolutives à distance, nous voyons s'affirmer, avec une remarquable unité, l'importance prépondérante des *facteurs anatomiques*. Aussi assistons-nous, depuis vingt ans, à un véritable bouleversement de la technique phtisiologique, qui paraît s'orienter définitivement dans le sens d'interventions directes portant sur la lésion causale. Nos disciplines de travail visent à un seul résultat : l'exclusion *anatomo physiologique* des foyers tuberculeux.

Tel est le but des méthodes collapsothérapiques. Nous essaierons au cours des pages qui suivent d'en dégager le mécanisme.

CHAPITRE PREMIER

—

MODE D'ACTION DU PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

Rôle de l'élasticité pulmonaire et de la rétractilité des lésions. — Le pneumothorax électif et le pneumothorax de détente. — Les échecs de la méthode. — La compression des lésions.

Les méthodes collapsothérapiques, qu'il s'agisse du pneumothorax artificiel, de la phrénicectomie ou de la thoracoplastie extrapleurale, reposent sur deux propriétés essentielles des tissus pulmonaires sain et pathologique : l'**élasticité** du parenchyme normal, et la **rétractilité** des lésions.

L'élasticité pulmonaire se manifeste spontanément et immédiatement dès qu'on lève par un artifice quelconque la barrière pleuro-pariétale (*collapsus pulmonaire physiologique*).

La **rétractilité lésionnelle** est un processus entièrement

différent. C'est un phénomène conditionné par la transformation fibro-conjonctive du tissu pulmonaire infiltré. C'est l'aboutissant de la plupart des lésions inflammatoires chroniques, tuberculeuses ou non, lorsqu'elles ont entraîné une importante prolifération connective : processus tardif le plus souvent (*rétraction pulmonaire pathologique*).

Peut-être n'est-il pas inopportun d'étudier comment ces différentes forces s'exercent au cours du pneumothorax artificiel. Le mode d'action de cette merveilleuse méthode, sur lequel les auteurs restent très divisés, en paraîtra simplifié et agrandi. Nous exposerons ainsi plus aisément l'évolution des idées dont s'inspire notre travail, et dont les derniers aboutissants sont le pneumothorax électif, et le pneumothorax bilatéral simultané.

Disons tout de suite qu'à de très rares exceptions près, *le pneumothorax artificiel n'est pas un agent de compression pulmonaire :* ce terme impropre de compression a fait naître dans les esprits une confusion tout à fait regrettable, et a faussé entièrement l'interprétation des faits. Les premiers expérimentateurs, privés des moyens d'investigation radiologique, et cherchant à raisonner par analogie, avaient comparé l'immobilisation du moignon pulmonaire sous le matelas gazeux à celle d'une articulation sous un appareil plâtré. Cette conception avait pour corollaire, croyait-on, la nécessité d'assurer une mise au repos aussi complète que possible du poumon malade, en recourant, si les circons-

tances l'exigeaient, à des pressions considérables (1).

La théorie du pneumothorax de compression à pressions positives élevées, avec la fréquence et la gravité des complications qu'elle entraînait, a failli jeter sur la collapsothérapie à ses débuts, un discrédit définitif dont on retrouve la trace dans les articles si mesurés de Rénon.

Cependant, au fur et à mesure que se multipliaient les investigations radiologiques, on s'aperçut qu'il n'y avait pas corrélation étroite entre l'efficacité d'un pneumothorax et le degré de compression pulmonaire, et que certains pneumothorax partiels donnaient des résultats cliniques tout à fait comparables à ceux d'un pneumothorax total, à condition cependant que la nappe de gaz permît un collapsus lésionnel efficace.

Ces notions se précisèrent à la suite des travaux et communications de Parry Morgan, de Cardiff et de Gwerder Pédoja, de Davos, à propos du pneumothorax à indication symptomatique (1917). Ce phtisiologue ne fut pas peu surpris, devant les effets inattendus pour lui

---

(1). Il est assez curieux à cet égard de donner un coup d'œil rétrospectif sur les premiers travaux relatifs à la technique du pneumothorax artificiel. On y trouve des indications tout à fait surprenantes. Voici quelques chiffres de pressions terminales relevés par nous dans la thèse de Le Bourdellès :

Observation	III,	page	26,	p. t. = + 20	cm. d'eau.
»	V,	»	31,	p. t. = + 22	»
»	VI,	»	33,	p. t. = + 18	»
»	VIII,	»	39,	p. t. = + 25	»
»	IX,	»	42,	p. t. = + 22	»

Dans la thèse de Fourgous, nous notons page 21, observ. I, rapportée d'après Brauer et Spingler : P. T. = 40 mm. de mercure (60 cm. eau) ; page 23, observ. VI, P. T. = 140 mm. de mercure (190 cm eau).

du simple décollement pleural chez certains malades graves, bilatéraux avancés : cette intervention n'avait été tentée que dans un but diagnostique, et accessoirement, pour apporter, si possible, au malade un soulagement temporaire. Pourtant, malgré la minime insufflation gazeuse, malgré un degré de collapsus bien faible, les phénomènes fonctionnels et généraux s'amendaient remarquablement, et l'auteur constatait même que la bulle d'air se localisait de préférence à hauteur des régions infiltrées, première ébauche de ce que Bernou devait préciser plus tard sous le nom de *pneumothorax électif* (« selective collapse » des auteurs américains).

Ainsi est apparu un des modes d'action essentiels du pneumothorax artificiel. L'insufflation gazeuse n'agit point à la manière d'un tampon compressif. C'est un procédé commode et inoffensif, permettant, sans traumatisme, de libérer le parenchyme pulmonaire de ses connexions périphériques, et de donner libre cours aux forces élastiques et rétractiles dont nous avons parlé précédemment. Cette manière de voir, qui peut paraître trop simplement mécanique, nous semble cependant plus adaptée aux faits que les théories difficilement vérifiables de la congestion active ou passive des foyers pulmonaires. Elle s'accorde étroitement avec les enseignements de la clinique.

Toute complication mise à part, lorsque l'on intervient au cours d'une forme jeune, évoluant sous plèvre libre, les choses se passent de la façon suivante. Dès le début du collapsus pulmonaire, on assiste à une chute progressive de la fièvre, à une atténuation des signes gé-

néraux et fonctionnels dus à l'intoxication, tous phénomènes précoces qui semblent bien relever de l'ischémie relative des foyers.

En second lieu, le nombre des crachats s'élève considérablement, devient double ou triple de ce qu'il était primitivement, puis diminue peu à peu, au fur et à mesure que les lobes s'affaissent. Il y a véritablement expression mécanique de ces mêmes foyers.

Tous ces phénomènes sont intimement liés (comme le prouve l'examen aux rayons), au collapsus spontané du parenchyme pulmonaire dans ses parties saines et dans ses parties malades, grâce à la conservation plus ou moins complète de son armature conjonctivo-élastique. C'est du moins ce que l'on observe quand l'intervention porte sur des infiltrations récentes ou sur des cavités en formation sans fibrose périphérique, qui participent avec une extrême facilité aux changements de volume des régions voisines.

Tel est le premier stade, que l'on pourrait appeler *stade symptomatique*, de la méthode. Il est, à notre sens, d'importance secondaire.

L'effet capital, mais toujours tardif, du pneumothorax sera de permettre ultérieurement, *dans un stade thérapeutique*, la mise en action des *forces rétractiles locales cicatricielles* spontanées qui constituent la base même du processus de guérison de la lésion tuberculeuse. Si certaines poussées pneumoniques sont susceptibles, comme l'ont montré les travaux de Bezançon et Braun, de régresser *in situ* et d'aboutir à une résolution presque complète, par contre, dans les formes fibro-caséeuses banales de

l'adulte (véritables formes tertiaires de la maladie) la guérison s'opère par fibrose cicatricielle lente, première étape de la sclérose définitive ; or cette transformation fibreuse exige pour s'accomplir une rétraction considérable du parenchyme envahi, rétraction proportionnelle à l'intensité de la néo-formation conjonctive. Ces phénomènes n'avaient pas échappé, jadis, à Laënnec. Dans le *Traité d'auscultation médiate*, à propos des rétrécissements de poitrine, le grand clinicien insiste sur les déformations thoraciques qui accompagnent ces rétractions, et qui, dans certains cas, sont constatables par la seule inspection, ainsi qu'il le montre sur une des planches qui terminent son ouvrage.

Les travaux récents de Jaquerod, de Hinault, de Genevrier et Descomps, appuyés sur de très beaux documents radiographiques, ont remis à l'ordre du jour l'étude de ces scléroses rétractiles lentes au cours des processus spontanés de guérison de la tuberculose pulmonaire.

Lorsque le poumon conserve ses rapports anatomiques normaux avec les organes du voisinage, on peut apprécier, par le déplacement parfois considérable des organes du médiastin, l'intensité de ces forces rétractiles incurvant la trachée et le pédicule cardiaque, attirant le cœur en sinistro ou dextrocardie, relevant la coupole diaphragmatique, déformant le trajet des scissures et même l'arc de courbure des côtes. Nous les voyons se manifester au cours de certaines pleurésies adhésives du pneumothorax et l'usage du manomètre nous a permis de constater leur formidable puissance, que ne peuvent contre-

balancer des pressions de l'ordre de plusieurs dizaines de centimètres cubes d'eau (alors que l'élasticité du parenchyme sain détermine, on le sait, une dénivellation manométrique qui n'excède guère 10 à 12 cm. d'eau).

Le pneumothorax électif. — Ces forces rétractiles existent très souvent à l'état potentiel dans le parenchyme infiltré, et quelquefois dès l'amorce du décollement pleural, elles déterminent un affaissement des parties densifiées, tandis que le parenchyme sain conserve au contraire une expansion à peu près normale. Dans certains cas heureux, lorsque la plèvre est saine, on peut suivre ainsi sous l'écran, de jour en jour, ou de semaine en semaine, une dissociation anatomique des plus curieuses, plus ou moins précoce, plus ou moins complète, et qui peut aboutir, quand les circonstances s'y prêtent, à une sélection thérapeutique et fonctionnelle remarquable (observations III, XII, XIII (collapsus électif bilatéral) ; observation VII (collapsus électif droit) ; observation IX (collapsus électif droit).

Le pneumothorax électif (1) est un phénomène fréquemment observé par tous ceux qui possèdent la pratique du pneumothorax en hypotension. Son mécanisme

(1). Le terme « électif » est évidemment impropre ; il laisserait croire que l'on peut *à volonté* créer un pneumothorax électif. L'électivité est un phénomène tout spontané, dont il est bon de tirer parti, que l'on peut même faciliter dans une certaine mesure, mais qu'il est impossible de déterminer à l'avance. Comme dit très justement Ameuille, c'est une question de chance. Nous ne comprenons pas les critiques que Kindberg nous a adressées sur ce point, car notre opinion n'a jamais varié. Le pneumothorax artificiel, d'ailleurs, quelles qu'en soient les modalités, se présente toujours comme une *tentative*, dont nous ne pouvons en aucune matière préjuger l'efficacité.

nous paraît des plus simples, si l'on veut bien faire abstraction des théories inexactes sur la compression du poumon ; et nous ne saurions souscrire à la phrase de Marcel Lelong à propos du travail de Barlow et Kramer : « On peut, du point de vue purement théorique, envisager l'idée du collapsus purement électif ; malheureusement, du point de vue pratique, il est difficile de concevoir un *pneumothorax partiel limité précisément aux parties malades* ».

Le mécanisme et les différents modes de réalisation du pneumothorax électif ont été parfaitement mis en lumière par les travaux de Parry Morgan, de Barlow et Cramer, de Hennel et Stivelmann. Bernou en a publié une remarquable étude dans le *Bulletin Médical* de Leysin (janvier 1925).

Bernou distingue très justement deux variétés de pneumothorax électif :

1° *Le pneumothorax électif d'emblée*, caractérisé, comme nous l'avons dit précédemment, par la rétraction plus ou moins précoce des foyers lors de leur libération pariétale.

La technique de Barlow et Cramer consiste en un simple décollement des plèvres. Le parenchyme élastique *sain* conserve son libre jeu intrathoracique : les tissus pathologiques rétractiles cèdent au contraire parfois de très bonne heure. Ameuille suppose que la rétractilité précoce des lésions condensantes succède à la résorption des exsudats alvéolaires avec oblitération des bronches. Bernou admet que ce processus relève dans certains cas d'une sclérose déjà suffisamment amorcée,

Il nous est apparu que le processus de l'électivité est l'apanage des formes jeunes, non excavées (ou du moins creusées depuis peu) et que d'autre part, la rétraction, quand elle se produit, affecte le lobe dans sa presque totalité, qu'il s'agisse des lobes supérieurs ou des bases. Ceci laisserait supposer que l'intégrité des scissures est une des conditions préalables pour une bonne rétraction focale (1).

2° *Le pneumothorax électif secondaire* (technique de Hennel et Barnet Stivelmann, de Bernou) repose, d'après ces auteurs, sur le principe suivant : « Après collapsus total, les foyers tuberculeux ont une inertie de masse qui s'ajoute aux forces rétractiles focales, généralement élevées, leur résultante étant beaucoup plus importante que la rétractilité qui s'oppose à l'expansion du tissu sain » (Bernou).

En d'autres termes, si, au cours d'un pneumothorax total, avec affaissement complet des lobes, et dans certaines conditions, (plèvre libre, lésion lobaire bien rétractée) on diminue progressivement la pression intra-

---

(1). Letulle (*La tuberculose pleuro-pulmonaire*, pages 107 et 108) donne sur ces points de très intéressantes indications, en soulignant la tendance remarquable des formes exsudatives (alvéolites pures) à organiser du tissu conjonctivo-vasculaire. « Un des éléments caractéristiques, dit Letulle, de la bronchio-alvéolite pérituberculeuse (non caséogène), c'est la sclérose élastigène des parois aériennes correspondantes. Partout où la réaction défensive du parenchyme respiratoire a pu s'exercer sous forme de pneumonie exsudative *et sans subir ces larges destructions mutilantes que nous avons vu accompagner l'évolution des tuberculoses folliculaires*, l'hyperplasie de l'armature élastique est une règle presque absolue. Les cloisons interacineuses, les parois des alvéoles, des infundibula et des canaux alvéolaires, jusques et y compris les bronchioles acineuses, s'épaississent par le développement excessif, mais ordonné, de leur squelette élastique ».

pleurale, il se produit une aspiration, ou mieux une réexpansion des parties saines, tandis que les régions infiltrées demeurent immobiles et rétractées.

En résumé, ces deux techniques tendent au même but, c'est-à-dire *au maintien de la plus grande surface possib'e du champ d'hématose compatible avec un collapsus lésionnel efficace.* Dans le premier cas, on évite le collapsus pulmonaire total de manière à *conserver* une part importante de parenchyme sain. On soulage ainsi le poumon opposé, et si les circonstances l'exigent, il devient possible de pratiquer sans risque d'asphyxie, un pneumothorax bilatéral simultané *précoce*.

Dans le second cas, on tente de *récupérer* du parenchyme sur le poumon collabé par abaissement progressif de la pression intrapleurale. La décompression peut être réalisée de deux manières : soit par espacement des insufflations et diminution des quantités de gaz injecté, soit par aspiration du gaz intrapleural avec l'appareil à pneumothorax. Cette dernière manœuvre, signalée par Bernou dans un cas d'urgence, ne paraît pas indemne de tout danger. Nous l'avons vu provoquer une fissure pleuro-pulmonaire immédiate, qui, fort heureusement, n'a pas eu les suites graves qu'il fallait redouter en pareille circonstance.

Le pneumothorax de détente. — Le pneumothorax électif vrai, tel que nous le définissons, est donc caractérisé par l'existence d'une capacité fonctionnelle *importante* du poumon partiellement collabé. Nous sommes tout à fait d'accord avec Bernou pour dire que les sché-

mas publiés par Kindberg dans son article de la *Presse Médicale*, n'ont aucun rapport avec l'électivité vraie.

La rétraction élective, parfois très précoce, puisqu'elle peut être manifeste dès la seconde ou troisième insufflation, parfois très lente, peut exiger de longs délais ou même ne se manifester à aucune période. Le poumon, désinséré dans toute sa hauteur, tend à participer en bloc aux variations de volume que lui imprime la masse gazeuse. Quelquefois même les parties saines s'affaissent les premières, dès que la pression intrapleurale s'élève.

S'il s'agissait d'un pneumothorax unilatéral ordinaire, avec conservation d'un champ d'hématose suffisant dans le poumon opposé, rien ne s'opposerait en principe à ce que l'on augmentât le collapsus en recourant à des pressions légèrement positives, quitte à aplatir, en même temps, si nécessaire, le parenchyme pulmonaire sain. La diminution consécutive de la surface respiratoire est ici sans importance eu égard aux dangers d'un pneumothorax inefficace.

Mais dans le cas qui nous occupe, les choses se présentent de façon toute différente. Le problème de la sauvegarde d'un *champ respiratoire suffisant* prime tous les autres. Il s'agit de sujets porteurs de lésions destructives bilatérales ou bilatéralisées, chez lesquels la fonction respiratoire peut être déjà fortement diminuée par la création antécédente d'un premier pneumothorax. Dans ces conditions, le collapsus du poumon doit être poussé avec une extrême prudence, et la technique consiste à *désolidariser simplement le poumon de la cage thoracique*, sans aller plus loin. Le *pneumo-*

thorax de détente, (Gwerder-Pedoja), permettra d'obtenir, par une mise au repos partielle du poumon, une détente symptomatique appréciable et d'installer sans danger et sans perte de temps un décollement simultané des deux plèvres.

Assurément, les résultats d'une telle intervention sont souvent moins brillants que ceux d'un pneumothorax classique. Du moins n'aura-t-on pas privé le malade du bénéfice éventuel d'un double pneumothorax efficace et aura-t-on prévenu de la sorte le danger d'une symphyse se constituant à bas bruit et supprimant toute possibilité d'intervention ultérieure.

Il est bien difficile de donner de plus amples précisions sur l'emploi de ces diverses techniques. Tout est ici question d'espèce et nous renvoyons à l'étude des observations présentées plus loin. Telle infiltration lobaire bilatérale sera justiciable d'un double pneumothorax de détente (obs. XI, XV, XVII, XVIII, XIX) ; telle bilatéralisation précoce et rapide rendra nécessaire l'association d'un pneumothorax de détente à un pneumothorax total non encore électif (obs. IV, V, VI). Dans d'autres cas, on tentera de récupérer par un pneumothorax électif secondaire, une partie suffisante de parenchyme sain afin de conjurer une symétrisation menaçante (obs. II, IX, XIV). Dans d'autres cas, enfin, les plus favorables, le pneumothorax artificiel bilatéral détermine très rapidement un collapsus lésionnel électif des deux poumons (obs. III, XII, XIII). Comme disait Forlanini, il faut « supprimer, sans vouloir tout prévoir, la lésion qui menace la vie », et s'adapter aux cir-

constances suivant une ligne de conduite prudemment opportuniste.

*
* *

La difficulté principale qui tient la méthode en échec c'est l'*irrétractilité des lésions*. Cet écueil tient à deux causes :

D'une part, la soudure du bloc pulmonaire à la paroi par des adhérences pleurales ;

D'autre part, l'atonie élastique et rétractile du parenchyme lésé.

La première de ces causes est connue depuis les temps héroïques de la collapsothérapie.

La seconde, malgré son extrême fréquence, ne nous paraît pas avoir été suffisamment mise en valeur dans les ouvrages classiques. C'est pourtant elle qui, en phtisiothérapie, nécessite les plus longs et les plus persévérants efforts. C'est qu'aussi bien nous ignorons par quel mécanisme s'opèrent les rétractions cicatricielles. Nous constatons ce phénomène, nous en observons les modalités sous l'écran, mais là s'arrêtent nos investigations. Nous avons vu telles infiltrations lobaires denses s'effacer avec une extrême rapidité, alors que les mêmes lésions observées chez un autre malade ne subissaient, malgré une libération identique, que d'inappréciables modifications : telle cavité minime, isolée au sein d'un parenchyme radiologiquement indemne continuera à entretenir une expectoration riche en bacilles, alors que certains blocs, largement troués,

disparaissent fonctionnellement et radiologiquement au bout de quelques mois.

Mais nous avons observé avec une fréquence singulière cet état « figé » des lésions au niveau de certains moignons ratatinés sur eux-mêmes, creusés de vastes pertes de substance entretenant une expectoration intarissable. La même atonie paraît se manifester de préférence lorsque l'insufflation libère de vastes condensations étendues à la moitié ou les deux tiers d'un poumon, surtout si des cavernes sont voisines de la plèvre. Après une période d'affaissement progressif, l'image cavitaire se renforce d'une coque épaisse à double contour et reste stationnaire (cavernes encapsulées d'Ameuille et Trocmé).

Il est bien évident que, dans ces cas, l'intervention n'a pas abouti à la suppression fonctionnelle de la lésion : le pneumothorax est inefficace (1).

Mais si la lésion n'est plus rétractile, du moins est-elle *compressible* ; et c'est pourquoi, à côté de la collapsothérapie *spontanée*, il convient de faire place aux méthodes de collapsothérapie *provoquée* (piezothérapie) destinées à compléter artificiellement et mécaniquement l'œuvre insuffisante des processus normaux. Toutefois, l'usage a montré, ici encore, que ce n'est pas dans l'utilisation systématique d'un procédé que l'on aboutira à de réels progrès. Le pneumothorax de compression, sous pressions positives fortes, est une technique de réalisation

(1). L'emphysème pulmonaire des vieilles tuberculoses fibreuses nous a paru constituer un obstacle manifeste au collapsus : le poumon, privé de sa trame élastique, n'a aucune tendance à revenir sur lui même ; la pression intrapleurale s'élève rapidement et tend à déplacer en masse le poumon et le médiastin.

difficile, d'efficacité douteuse, à laquelle on tend à renoncer. Dans l'immense majorité des cas, il n'est pas possible, par le seul moyen des hautes pressions intrapleurales, de réaliser de façon satisfaisante le collapsus de cavités béantes dans un moignon compact, ni d'entraver un processus de symphyse rapide (1). La permanence de hautes pressions ne peut être assurée que par un agent de poids spécifique relativement élevé et non résorbable, et l'on a eu recours au blocage huileux de la plèvre, à l'*oléothorax* (Bernou, Küss).

Ici encore l'expérimentation clinique a devancé les acquisitions de la thérapeutique. Tous les phtisiologues n'ont-ils pas observé de remarquables améliorations fonctionnelles et générales, se traduisant par une reprise de poids et la cessation d'une expectoration bacillifère à la suite de certains épanchements pleurétiques au cours du pneumothorax ? Ces pleurésies « bienfaisantes » (De Cisternes, Dumarest, Murard) sont bien connues. On a voulu en rattacher les effets à des modifications humorales déterminées par la résorption de l'exsudat, aboutissant à une lente vaccination. Mais n'est-il pas plus simple, plus logique, de faire entrer en ligne de compte la *compression* des foyers par le liquide pleural ? Et d'ailleurs, dans l'hypothèse d'une vaccination, comment expliquer le danger des sym-

(1). Des pressions supérieures à + 5, + 7 cm. d'eau ne « tiennent » pas dans une plèvre sèche, qu'il s'agisse d'air ou d'azote : sans parler des risques d'emphysème sous-cutané, on n'a pas avantage à dépasser ce chiffre ; si élevée que soit la pression initiale, la résorption gazeuse se produit avec une extrême rapidité.

physes post-pleurétiques, suivies presque toujours d'une reprise évolutive dès que cesse le collapsus lésionnel.

L'accolement des parois, condition préalable nécessaire de la guérison des cavernes, n'est d'ailleurs pas une idée nouvelle. Tripier avait montré qu'il ne peut exister de guérison des cavernes tuberculeuses avec persistance de leur cavité et il concluait de la sorte : « Il faudrait qu'une opération permette d'accoler les parois de la caverne, sans laquelle on ne peut espérer aucune guérison, pas plus par les moyens chirurgicaux que par les moyens médicaux ».

CHAPITRE II

—

LA BILATÉRALISATION AU COURS DU PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

Etude de certaines circonstances étiologiques
Rôle des infections saisonnières
Importance des réinfections endogènes

Nous n'avons pas l'intention de reprendre ici même l'étude étiologique complète de bilatéralisation au cours du pneumothorax artificiel. Plusieurs ouvrages récents ont parfaitement exposé les causes principales de cette complication. Tous les auteurs s'accordent pour dénoncer le rôle néfaste de la grossesse, de la puerpéralité et de certaines maladies débilitantes (le diabète azoturique est particulièrement redoutable).

Chabaud a souligné dans sa thèse les dangers que fait courir au malade l'*inobservance des règles hygiéno-diététiques*. Nous nous associons entièrement à cette opinion et nous n'hésitons pas à lui accorder une im-

portance de tout premier plan. Volontiers, en effet, le pneumothorax artificiel est considéré par le malade (et quelquefois par le médecin) comme un procédé thérapeutique libératoire, qui permet de réduire au minimum, voire d'éluder complètement les obligations de la cure de repos. Et trop fréquemment alors, un lamentable incident (une bilatéralisation le plus souvent) vient compromettre le bénéfice d'une intervention qui avait fait jusque-là les preuves de son efficacité.

Ce serait, en effet, une erreur grave que de schématiser à l'excès et de subordonner l'action du pneumothorax artificiel à des facteurs d'ordre exclusivement mécanique. Et c'est pourquoi, avant de poursuivre cette étude, il nous paraît prudent de délimiter la portée générale de la méthode.

On ne saurait trop le répéter, le pneumothorax artificiel n'est pas un traitement spécifique, et, à la question de Forlanini : « Le pneumothorax guérit-il la phtisie ? » Nous pouvons répondre : « Non, il aide à la guérir ». Ce qui n'est pas la même chose. La guérison vraie du nodule tuberculeux au sein du parenchyme normal ou rétracté résulte de modifications histologiques très lentes, exigeant des années, et sur lesquels nous ne possédons aucun moyen de contrôle. Par contre, des travaux récents (Rolland, Lindblöm) ont montré que dans des moignons parfaitement collabés, le travail de sclérose qui s'effectuait n'empêchait pas la formation de nodules jeunes, témoins certains d'une activité latente des foyers. Le malade ne tousse plus, ne crache plus, n'a plus de fièvre : ce n'en est pas moins un tuberculeux,

et nous devons, en tous points, le considérer comme tel (question de contage excepté). Beaucoup de complications, pleurésies, bilatéralisations surtout, n'ont pas d'autre cause qu'un surmenage physique ou moral trop longtemps supporté.

Le pneumothorax artificiel est un procédé inefficace s'il n'est associé, pendant une très longue période, à la cure hygiéno-diététique.

Dans l'ouvrage magistral qu'il vient de consacrer à la tuberculose pulmonaire, M. Rist a fait un exposé lumineux du mode d'action de la collapsothérapie par le pneumothorax artificiel, et il a eu soin d'en préciser les limites. L'opinion du Maître est d'un trop grand poids pour que nous nous bornions à une simple référence et nous tenons à la transcrire fidèlement. « Les recherches anatomiques de J. Rolland portant sur un grand nombre d'autopsies ont clairement démontré que le collapsus ne détermine pas de sclérose dans les parties saines du poumon, et ne peut donc être considéré comme l'agent direct de la cicatrisation dans ses parties malades ». Et nous lisons un peu plus loin : « Jusqu'à plus ample informé la simple explication mécanique paraît de beaucoup la plus satisfaisante. Les mouvements physiologiques du poumon, la distension constante de son tissu, « l'interminable conflit » dont parlait Carson entre l'élasticité de l'organe qui tend à le réduire à son volume fœtal, et l'action des muscles inspiratoires qui tend à le dilater à l'extrême, sont, on le comprend sans peine, des obstacles permanents à tout processus de cicatrisation. Le collapsus dé-

tend et immobilise le poumon ; il lève ses obstacles mécaniques. S'il existe une tendance à la guérison spontanée, il lui laisse libre jeu. C'est une vérité d'expérience qu'une tuberculose du genou ou de la hanche ne peut guérir que si l'on n'immobilise la jointure malade. Un pneumothorax efficace fait à peu près pour le poumon tuberculeux ce qu'un appareil plâtré, soigneusement posé, fait pour un genou atteint de tumeur blanche. On peut donc considérer l'action du pneumothorax comme essentiellement négative. Le pneumothorax supprime l'obstacle le plus redoutable à la guérison spontanée. Il ne crée rien de nouveau. Il n'exerce aucune influence spécifique sur la virulence ou la vitalité du bacille tuberculeux. La guérison proprement dite est due à un processus d'immunité acquise dont la nature exacte est encore extrêmement obscure. Il n'est pas prudent de confondre ce processus avec l'action mécanique du pneumothorax » (*La Tuberculose*, p. 272-273).

Telle n'est pas, nous le savons, l'opinion de certains chefs de dispensaires ou de centres de triage de tuberculeux qui peuvent permettre à leurs malades pneumothoracisés une reprise relativement précoce de leur activité professionnelle. Mais il s'agit toujours de malades sélectionnés avec le plus grand soin, porteurs de formes à début récent, diagnostiquées et opérées de bonne heure dans les meilleures conditions de réussite.

Cette loi, par contre, ne nous paraît présenter que bien peu d'exceptions pour l'immense majorité des malades de clientèle sanatoriale qui se présentent avec des lésions avancées, évolutives au moins d'un côté, bilaté-

rales en fait, et pour lesquels le bénéfice de l'intervention serait illusoire sans une mise au repos absolue et surveillée, dans des conditions hygiéniques irréprochables.

*
* *

En dehors de ces considérations d'un ordre très général, nous voudrions attirer l'attention sur certains facteurs déterminants dont l'importance nous paraît grande et dont on n'a peut-être pas suffisamment tenu compte dans les travaux antérieurs.

Nous voulons parler du rôle des *infections saisonnières* et des *réinfections endogènes* (ou pour mieux dire, *autogènes*).

Aux pages 39 et 40 de sa thèse, Chabaud publie deux graphiques fort instructifs. L'auteur a relevé dans le service de M. Rist, 136 cas de bilatéralisation au cours du pneumothorax artificiel et 259 cas de pleurésies au cours du pneumothorax également. Les deux graphiques portent en abcisse les mois, en ordonnée le nombre de cas. Le premier se rapporte globalement à la totalité des cas observés de 1913 à 1924. Le second graphique, plus détaillé, s'échelonne mois par mois, sur la durée des années 1921, 1922, 1923 : il souligne très heureusement les indications du premier.

Nous voyons tout d'abord que les poussées pleurales et les poussées parenchymateuses se produisent d'une manière presque synchrône. Nous ne pensons pas qu'il y ait là un rapport de cause à effet, mais une similitude

d'influence, qui révèle un facteur périodique annuel particulièrement redoutable pendant la période janvier-avril. Chabaud s'est demandé si certains phénomènes météorologiques ne devaient pas être mis en cause, et il a interrogé tour à tour la pression barométrique, la température, la nébulosité, la hauteur mensuelle des chutes d'eau, l'humidité relative. Sa conclusion est qu'aucun de ces éléments n'intervient directement : rien de plus exact à notre avis.

Mais si les données de la physique pure restent muettes, on ne saurait en dire autant des indications que nous fournit la clinique journalière. Les phtisiologues des grandes stations climatiques connaissent bien la période critique du début du printemps, et pensent que les conditions climatiques ne sont directement pour rien dans les accidents qui éclatent. Ce sont les *infections saisonnières* qu'il faut accuser : poussées de rhino-bronchites descendantes, d'adénoïdites, d'amygdalites aiguës, de bronchites capillaires, de broncho-pneumonie bâtardes, bref tout ce qui rentre dans ce caput-mortuum qu'on appelle la grippe. Ces infections ont pour caractère commun d'être extrêmement contagieuses (on peut en suivre les progrès pas à pas dans une collectivité à partir d'un seul individu) et d'être anergisantes au suprême degré. Elles constituent un danger terrible pour les tuberculeux à lésions ouvertes, pour les cracheurs de bacilles : elles paraissent moins graves chez les autres. Les médecins de grands sanatoriums d'altitude, instruits par une longue expérience, préviennent le danger en conseillant, très judicieusement à leurs malades

de quitter la station au début du printemps (1). Rien n'est, en effet, plus propice à la diffusion de l'épidémie que le rassemblement des malades dans des stations ou des établissements surpeuplés. Les visites de chambre à chambre, la fréquentation des salles de réunion rendent le contage presqu'inévitable. Ce que nous appelons, faute de mieux, le « virus grippal » trouve, dans ces passages successifs, des conditions d'exaltation exceptionnelles. Nous avons personnellement observé, comme médecin assistant d'un sanatorium, une épidémie grippale à caractère véritablement explosif, au cours du mois de février 1923 : en trois jours, sur un chiffre total de 56 pensionnaires, il y a eu plus de 30 cas de contagion, suivis de plusieurs bilatéralisations.

Aussi considérons-nous comme une mesure indispensable l'isolement rigoureux à la chambre de tout tuberculeux (et nécessairement de tout employé) qui présente, vers la fin de l'hiver des signes d'infection des voies aériennes supérieures avec fièvre. Quoique la contagion soit strictement interhumaine, il n'en est pas moins vrai que, dans la pratique, cette mesure soit rarement efficace en raison de l'extrême diffusibilité de la maladie.

*
* *

Mais le principal responsable de la bilatéralisation, qu'elle soit précoce ou tardive, *c'est le bacille de Koch.*

Cette phrase, quoiqu'il paraisse, n'est pas un truisme.

---

(1) D'où la croyance enracinée chez beaucoup de tuberculeux, du rôle néfaste de la fonte des neiges.

Nous nous sommes demandé si la présence de bacilles dans l'expectoration ne serait pas une des causes les plus fréquentes de l'extension des lésions.

On sait, depuis les très intéressants travaux d'Urbain Guinard, que la présence d'une expectoration constamment bacillifère, est un signe pronostique de la plus haute gravité. La statistique de Guinard montre que la mortalité, chez les bacillaires constants, dépasse 93 % au bout de douze ans, qu'elle régresse à 65 % chez les bacillaires intermittents, pour s'abaisser à 43 % chez les bacillaires de signature. Chez les malades porteurs de lésions cliniquement unilatérales, le chiffre des décès est un peu moins élevé : sur 131 cas, on enregistre au bout de 12 ans, 81 décès, soit 83 % du nombre primitif.

En d'autres termes, un sujet porteur de lésions fibro-caséeuses communes, présentant d'une façon *constante* des bacilles dans l'expectoration, a 73 chances sur 100 de mourir dans les trois ans qui suivent le début de l'affection, et 93 chances sur 100 de disparaître dans les douze années qui suivront. « Le nombre d'années de survie est, dans la majorité des cas, inversement proportionnel au nombre d'examens positifs de crachats notés au cours d'analyses régulières et fréquemment répétées » (Guinard).

Ces chiffres ont une grande valeur puisqu'ils s'appuient sur un total de 653 observations, suivies de 1903 à 1913, pour lesquelles la bacilloscopie fut systématiquement pratiquée tous les mois au cours de cures sanatoriales successives.

Quelles conclusions en tirer ?

Faut-il considérer la bacilloscopie positive comme le *témoin* et rien que le témoin de l'évolution sans cesse aggravée des lésions tuberculeuses chez ces malades ?

Assurément non ; il est bien établi que la gravité d'un processus évolutif ne se mesure pas au nombre de bacilles décelables par l'examen microscopique : certains crachats presque muqueux, provenant de foyers torpides, fourmillent de bacilles, (la tuberculose des vieillards est une des plus richement et constamment bacillifère qui soit) (1), alors que d'énormes foyers caséeux, en voie de ramollissement, ne s'accompagnent que d'une émission bacillaire insignifiante (2).

Ce qui importe en l'espèce, c'est la *constance* de produits virulents dans l'expectoration, et c'est bien pourquoi nous pensons que la présence de bacilles en permanence dans les crachats, non seulement est le témoin de processus actifs, mais qu'elle est la *cause* des aggravations ultérieures. Tout le monde est d'accord sur le rôle du crachat bacillaire dans la contagion interhumaine : pourquoi en diminuer l'importance vis-à-vis du seul sujet émetteur de bacilles ? Toutes les acquisitions récentes de la phtisiologie et de la pathologie expérimentale ne nous montrent-elles pas qu'au lieu de se vacciner, l'organisme tuberculeux se sensibilise au con-

---

(1) La tolérance des vieillards vis-à-vis des réinfections endogènes n'infirme en rien la thèse que nous soutenons. On ne saurait comparer l'évolution de la tuberculose chez l'adulte et chez le vieillard : les conditions de réceptivité sont totalement différentes ainsi que la marche de la maladie ; l'absence de fièvre et de phénomènes généraux est fréquemment observée.

(2) Et parfois nulle. (cf. Communication de P. Chevallier, S. M. H.),

traire vis-à-vis des réinfections, et qu'il y répond par des réactions tissulaires de plus en plus énergiques, de plus en plus mutilantes ? On conçoit l'immense péril que présente pour ces malades le brassage permanent de sécrétions bacillifères dans les canaux bronchiques, carrefour commun aux territoires infectés et aux parties saines : tôt ou tard l'embolie bronchique, facilitée par la parole, la toux, la dyspnée d'effort se réalise et allume une nouvelle poussée.

Sabourin avait insisté jadis sur l'importance primordiale et l'extrême fréquence des embolies bronchiques comme mode d'extension des lésions pulmonaires, et il avait individualisé sous le nom de « pneumonie nécrosante » le syndrome anatomo-clinique d'aboutissement de l'embolie bronchique. Mais, en l'absence de documents radiologiques et d'examens bacilloscopiques en série, l'hypothèse pathogénique soutenue par cet auteur n'avait pas entraîné la conviction des phtisiologues français. Rénon, Dumarest, Burnand en particulier, restèrent fidèles à la théorie attribuant une part prépondérante à l'extension par voie lymphatique et sanguine. Les idées théoriques de Sabourin reçurent une confirmation et une orientation nouvelle dans ces dernières années grâce aux travaux de Ranke, d'Aschoff et de leurs élèves.

Le très important mémoire de Giraud et Sédad relatif aux conceptions allemandes sur la tuberculose du poumon est venu nous rappeler très opportunément que les classifications anatomo-cliniques, en apparence purement doctrinales des phtisiologues d'outre-Rhin,

avaient au contraire une portée pathogénique et pronostique de la plus haute importance.

Ranke distingue 3 étapes dans l'évolution de la tuberlose pulmonaire, toutes trois caractérisées par un état humoral, un type de lésions et *un mode de propagation particulier*. Nous ne retiendrons ici que ce dernier point. Cet auteur, reprenant l'idée fondamentale de Küss montre qu'au cours de la primo-infection, le complexe primaire (chancre et adénopathie similaire) se constitue par principalement propagation lymphatique, et accessoirement par contact. Au cours de la seconde phase, phase de généralisation, la propagation peut s'effectuer par toutes les voies : bronchique, lymphatique, mais surtout *par voie sanguine* (1).

La phase tertiaire de la maladie (c'est-à-dire la phtisie de l'adulte) est caractérisée presqu'exclusivement par la dissémination des foyers *par voie bronchique*.

Aschoff et Nicol ont adopté les mêmes idées pour leur classification des formes chroniques de la tuberculose pulmonaire et les divisent en *formes bronchiques localisées* (productives et exsudatives) et *formes généralisées hématogènes* ressortissant à la tuberculose miliaire granulique.

Le mécanisme de l'embolie bronchique est donc, pour les auteurs allemands précités, le seul mode d'extension des lésions de la phtisie chronique, à de très rares exceptions près.

---

(1) Letulle a illustré remarquablement la théorie de Ranke dans les planches XXVI et XXXI de son *Traité* (extension lymphangitique périveineuse de lésions nodulaires dans des poumons d'enfants).

Letulle, Rolland, Bezançon, Lindblöm, sont venus apporter les preuves anatomo-pathologiques de l'embolie bronchique. Letulle, dans son *Traité de la tuberculose pleuro-pulmonaire* admet la possibilité des réinfections bronchiques, et en donne un remarquable exemple sur la planche XXIV, page 70 : « L'ensemencement de tout le territoire sous-jacent à la lésion infectante, dit l'auteur, s'explique sans peine par la projection de parcelles de pus caséeux le long des ramifications bronchiques déclives ».

Un peu plus loin, page 129, planches XXXIX et LIX, l'auteur montre deux exemples d'extension lente des lésions par voie bronchique, due à la présence d'une cavité « fertile » du sommet.

Le mécanisme physiologique de l'embolie bronchique chez l'homme a d'ailleurs été étudié dans des travaux récents, en particulier dans le remarquable mémoire de Giraud et de L. de Reynier, et dans une communication d'Ameuille (S. M. H. P.). Cet auteur ayant procédé à l'injection transpariéale de lipiodol dans une caverne pulmonaire, a observé sous l'écran, le phénomène de l'embolie bronchique dans le poumon du côté opposé.

Il n'est pas sans intérêt de montrer comment l'étude étiologique des processus de bilatéralisation nous paraît apporter une contribution nouvelle en faveur du mode d'extension de la phtisie chronique par les voies aériennes.

Depuis longtemps déjà, nous avions remarqué que la plupart de nos malades bilatéralisés avaient présenté, bien avant tout signe clinique et radiologique, une bacil-

öscopie des crachats positive, soit que le premier pneumothorax ait laissé persister une cavité béante, soit que le bénéfice du collapsus fût annulé par une symphyse précoce.

Nous voudrions attirer tout particulièrement l'attention à ce propos sur le rôle désastreux de certaines cavernes anciennes, en partie fibrosées, qui se dissimulent dans la masse compacte du moignon pulmonaire. Leur dépistage est quelquefois des plus malaisé, parce qu'elles échappent le plus souvent à un orthodiagramme. Il faut, pour en dégager les contours placer le sujet en position oblique et prendre plusieurs clichés centrés de façon différente. (cf. obs. IV, cliché II). Ces *cavernes occultes* mériteraient une étude approfondie, parce qu'il faut les rendre responsables, dans la majorité des cas, des symétrisations ultérieures. Un fait nous paraît désormais pratiquement acquis : la présence d'une pareille lésion s'accompagne *toujours* d'une expectoration bacillifère. Nous n'avons jamais observé de cavité béante soit dans un poumon, soit dans un moignon pulmonaire, sans émission de bacilles, et nous pensons que l'émission constante de produits bacillifères constitue la *signature physiopathologique du syndrome cavitaire tuberculeux vrai* (1).

---

(1) Tripier (*Congrès de la Tuberculose*, 1898) a toujours constaté à la surface des cavernes anciennes, particulièrement fibrosées « un tissu de granulation prouvant l'existence de phénomènes destructifs et productifs anormaux ». Et il conclut ainsi : « Il n'existe pas de caverne tuberculeuse en communication avec les bronches à l'état de guérison de ses parois. Les cas de cicatrisation vraie, avec formation d'épithélium cubique de revêtement, se rapportent à des dilatations bronchiques ».

Nous avons vainement cherché dans le *Traité* de Letulle, d'exemples

Malgré d'assez longues recherches, nous n'avons pas trouvé dans la littérature médicale de documents précis sur la persistance de l'expectoration bacillifère comme cause efficiente de bilatéralisation.

Les deux ouvrages statistiques les plus importants qui ont paru au cours de ces dernières années sur les résultats du pneumothorax artificiel (thèse de Naveau, thèse de Chabaud) n'en font pas mention. Il serait intéressant, cependant, de connaître, chiffres en mains, l'avenir des malades pneumothoracisés chez lesquels l'intervention n'a pas tari la source infectante.

Si nous relevons les vingt observations de bilatéralisation présentées par Chabaud, nous constatons que le malade est resté *abacillaire,* avant sa bilatéralisation pendant les laps de temps suivants :

Observation	I =	35	mois
»	II =	36	»
»	III =	19	»
»	IV =	35	»
»	V =	41	»
»	VI =	18	»
»	VII =	14	»
»	VIII =	16	»
»	IX =	9	»
»	X =	18	»
»	XI =	24	»
»	XIV =	17	»

---

démontratifs de caverne guéries avec persistance de leur cavité. Quoique cet auteur admette la réalité de la guérison *histologique* des cavernes, le seul exemple qu'il en donne (page 185, planche LX), se rapporte à une cavité *presque* détergée, donc vraisemblablement encore « fertile ».

Les travaux plus récents de Giegler, de Gräff et Küpferle confirment cette manière de voir.

Observation	XV =	10 mois	
»	XVI =	9 »	
»	XVII =	17 »	
»	XVIII =	5 »	
»	XIX =	14 »	
»	XX =	23 »	(1)

Soit 19 mois en moyenne.

D'autre part nous notons :

Observation XII : Bacilles constants : 22 mois.

Observation XIII : Bacilles constants : 18 mois.

Soit 20 mois en moyenne, avant la bilatéralisation, ce qui tendrait à montrer l'importance négligeable de l'émission bacillaire en tant que facteur de bilatéralisation.

Nous avons, d'autre part, dépouillé la somme des observations de pneumothorax artificiel relevées par nous au cours des années 1924-1925-1926, parmi les malades des Châlets de la Côte (Docteur Tobé), en ayant soin de noter, pour chaque sujet, les résultats de l'examen bacilloscopique.

Sur 244 cas, nous en retenons *102* seulement pour lesquels les examens d'expectoration ont été pratiqués de façon régulière. Ce qui donne :

Sur *50 bacillaires* constants ou intermittents : 27 *bilatéralisations*, soit *54* %

Sur *52 non bacillaires* après pneumothorax : *5 bilatéralisations*, soit *9,5* %

(Pour tous ces malades la présence de bacilles dans

(1) Nous n'avons fait état que des observations détaillées de la thèse (page 110 à 168) qui indiquent les résultats de l'examen des crachats après le premier pneumothorax.

l'expectoration a été dévoilée plusieurs mois avant l'apparition de la complication).

Ces chiffres sont loin de concorder avec ceux indiqués dans la thèse de Chabaud.

Comment expliquer pareille divergence ?

Nous posons le problème sans le résoudre, car sa solution demande une importante documentation qui nous fait défaut. Deux constatations semblent cependant se dégager des faits :

En premier lieu, la majorité des observations de Chabaud (18 sur 20), semble se rapporter à un *réveil* de lésions inactives du côté non collabé : il s'agit de malades de clientèle hospitalière qui n'ont pu, pour les raisons que l'on devine, s'assurer le bénéfice d'une cure suffisamment prolongée. La bilatéralisation, chez ces malades, apparaît plus comme une rechute que comme une complication.

En second lieu, il faut y voir une confirmation nouvelle d'une idée qui tend de plus en plus à se faire jour. Si la bacilloscopie positive et constamment positive est un signe de haute valeur diagnostique et pronostique, du moins la bacilloscopie négative, même longtemps négative, est loin de présenter la même rigueur documentaire. C'est une épreuve *insuffisante par elle-même*, à laquelle on aurait le plus grand tort de se confier et qui exige d'autres contrôles. Combien de fois n'avons-nous pas observé de bacilloses pulmonaires, affirmées par l'histoire clinique, le stéthoscope, l'écran et le film, pour lesquelles la signature bactériologique se faisait attendre pendant des mois et quelquefois des semestres !

Puis, sans raison apparente, dans tel flocon grisâtre, prélevé dans un crachat d'apparence muqueuse, le microscope décelait la présence de bacilles en quantité innombrable.

Pour être valable enfin, une pareille statistique exige un matériel d'étude considérable appuyé sur des examens de laboratoire nombreux, répartis sur de très longues périodes. Les chiffres statistiques réduits aboutissent infailliblement à des moyennes fausses. Nous sommes persuadés que seules les archives des grands services de phtisiologie et de stations climatiques peuvent nous donner sur ces points les précisions nécessaires (sous la réserve de ne choisir que des cas comparables entre eux). Nous avons la quasi certitude que nos chiffres proportionnels seront non seulement confirmés, mais même largement dépassés.

A notre sens, et pour conclure, *la constance d'une expectoration bacillifère constitue pour le malade le plus grave danger*, danger de propagation surtout, c'est-à-dire dans le cas qui nous occupe, de *bilatéralisation*. Et c'est pourquoi on ne saurait limiter l'action du pneumothorax artificiel au seul bénéfice d'une amélioration locale ou générale. Le but qu'il faut atteindre, c'est la suppression du contage, l'exclusion physiopathologique de la lésion fertilisante. Sinon, on reste dans le domaine des interventions palliatives.

CHAPITRE III

—

LES INDICATIONS DE LA DOUBLE COLLAPSOTHÉRAPIE ÉTUDE CLINIQUE DE LA BILATÉRALISATION

Deux indications majeures se réclament du bénéfice de la double collapsothérapie.

L'une, désormais classique, depuis les travaux de Rist et de son école, est la bilatéralisation secondaire au cours du pneumothorax.

La seconde, de date beaucoup plus récente, englobe les cas où le double collapsus a été envisagé au cours de formes d'emblée bilatérales.

Préventivement enfin, la double insufflation pleurale a été pratiquée par le Professeur Sergent, après la délivrance, chez des malades porteuses de lésions bilatérales momentanément inactives.

La bilatéralisation au cours du pneumothorax artificiel

Nous n'entreprendrons pas une étude clinique et radiologique de la bilatéralisation au cours du pneumothorax artificiel ; cette complication a fait l'objet d'études approfondies. Nous voudrions, plus simplement, insister sur certaines modalités anatomo-cliniques se rapportant très précisément à la technique du pneumothorax artificiel double. En un tel sujet les indications opératoires et les formes cliniques ne peuvent être séparées.

En principe, pour justifier un collapsus simultané des deux poumons, la bilatéralisation doit être *précoce*, *évolutive* et *locale*.

1° **Précoce.** — Rist a présenté le pneumothorax artificiel bilatéral simultané comme le traitement héroïque de la bilatéralisation précoce. C'est, en effet, la seule thérapeutique que l'on puisse opposer à certaines symétrisations précoces et extensives. Mais nous ne pensons pas pour cela qu'il faille rayer les bilatéralisations *tardives* du cadre de la double collapsothérapie. On a voulu opposer ces deux catégories d'accidents, pour réserver la première au seul pneumothorax bilatéral. Au cours de certaines symétrisations tardives, on peut se demander s'il n'est pas nécessaire d'abandonner le premier pneumothorax, de manière à intervenir sur les lésions jeunes du côté opposé : technique qui nous paraît vraiment pleine de risques, d'après ce que nous savons de la permanence des foyers virulents au sein de moignons parfaitement collabés, et collabés depuis

longtemps. Laisser le poumon revenir à la paroi, c'est s'exposer à voir réapparaître, après symphyse pleurale irréductible, le même syndrome radiologique et clinique qui avait nécessité la première intervention. Un pneumothorax, ainsi interrompu, est, à notre avis, presque toujours interrompu trop tôt. Nous ne voulons, comme preuve de ce que nous avançons, que le très petit nombre d'observations favorables, à long terme, qui ont été publiées.

Le collapsus pulmonaire une fois réalisé, nous manquons de tout pouvoir de contrôle sur ce qui se passe dans l'intimité du parenchyme rétracté. Lorsque le pneumothorax est efficace, la toux est supprimée, l'expectoration tarie, la température normale, l'auscultation muette ; et, hormis les cas rares où le moignon reste accessible aux rayons, l'exploration radiologique n'est plus d'aucun secours. Le chiffre de trois années, fixé par Chabaud dans sa thèse pour autoriser l'abandon du collapsus, ne peut avoir évidemment qu'une valeur des plus approximatives.

Infiniment plus prudente, dans ces cas de bilatéralisations tardives, nous paraît être la méthode qui, loin de sacrifier les résultats acquis, essaie de les conserver tout en permettant de faire face au danger nouveau. Même dans des moignons depuis longtemps au repos, le phénomène de l'électivité peut se manifester. Tout dépend, nous l'avons dit, des formes anatomiques et de l'état de la plèvre. Du moins peut-on tenter une électivité secondaire par prudente décompression (1) : tech-

(1) Par espacement ou interruption des insufflations.

nique certainement moins dangereuse que l'abandon d'un pneumothorax jusque-là efficace.

Si l'on parvient ainsi à une récupération satisfaisante de parenchyme sain, rien ne s'oppose à la création d'un second pneumothorax, intervention qui se présente, dans ces conditions, avec le minimum de risques. Si l'électivité du premier pneumothorax n'est pas réalisable, nous estimons que, même dans ce cas, il n'est pas prudent de permettre la réexpansion définitive du poumon déjà collabé, et qu'il vaut mieux tenter un pneumothorax de détente sur les lésions jeunes, malgré les risques opératoires.

Qu'on veuille bien surtout ne pas donner à ces indications un caractère trop absolu : en pareille matière tout est question d'espèce. M. Rist vient précisément de publier trois très belles observations de pneumothorax interrompus après guérison. Mais il faut remarquer que, chez ces malades, l'organisation fibreuse cicatricielle était tellement solide qu'elle a pu résister aux forces adhérentielles pleuro-pulmonaires (au prix toutefois d'une importante déviation trachéo-médiastinale). Nous ne saurions également passer sous silence la remarquable observation de Gendron (de Nantes). Non seulement le pneumothorax successivement bilatéral enraya l'évolution des processus symétriques, mais il permit dans la suite à la malade de supporter les épreuves d'une grossesse et d'un accouchement sans accidents immédiats ni ultérieurs.

2° **Evolutive.** — Au cours d'une cure par le pneumothorax artificiel, à l'occasion d'un surmenage, d'une

maladie intercurrente, ou même sans motif apparent, il n'est pas rare de voir le poumon opposé, jusque là indemne cliniquement, devenir le siège soit d'un foyer pneumonique, soit d'un semis plus ou moins confluent de lésions nodulaires. Ces lésions, bien qu'évolutives, ne commandent pas pour cela une intervention immédiate. Souvent, sous l'effet de la seule cure hygiéno-diététique et du repos complet au lit, on peut assister à des régressions plus ou moins importantes, et le nettoyage radiologique qui s'effectue peut aboutir cliniquement à une stabilisation durable. Mais un fait nous paraît désormais acquis : dans un foyer de bilatéralisation, *l'apparition d'une image annulaire* doit faire écarter tout espoir de stabilisation vraie et permet d'affirmer l'existence de processus évolutifs graves. Ce signe peut manquer quelquefois et on aurait le plus grand tort d'attendre son apparition pour collaber le poumon. Mais il est parfois très précoce, en désaccord même avec les signes cliniques, et prend alors une très grande valeur.

3° **Locale.** — Dans la grande majorité des cas, les foyers secondaires passent par un stade initial de lésion locale. C'est à ce moment qu'il importe de les dépister, sans attendre qu'une menace d'extension se confirme. D'où la nécessité des examens cliniques et radiologiques systématiquement et fréquemment pratiqués chez tout porteur de pneumothorax, même (et surtout) chez ceux qui vont bien.

Opérer quand la bilatéralisation est encore locale,

c'est favoriser au plus haut point l'électivité ultérieure du second pneumothorax, c'est réduire au minimum les risques de symphyse pleurale, et c'est enfin permettre au malade de lutter avec toutes ses chances contre une reprise évolutive, alors que son état général est encore indemne.

Les formes d'emblée largement extensives, les poussées granuliques, les vastes condensations pneumoniques, les formes aggravées par des propagations intestinales doivent être écartées de la double collapsothérapie. Le pneumothorax de détente que l'on pourrait pratiquer en pareil cas aurait les plus grandes chances de se montrer inefficace. Chez certains sujets à bout de résistance, le faible collapsus pulmonaire que l'on serait en droit de tenter se montre le plus souvent impuissant à enrayer l'extension des foyers successifs, qui progressent par noyaux broncho-pneumoniques disséminés, à la façon d'abcès pyohémiques (P. Courmont).

Dans ces larges envahissements, il vaut beaucoup mieux se borner à décomprimer le premier pneumothorax pour atténuer la dyspnée, toujours si angoissante et si douloureuse. En l'absence d'une thérapeutique active, on aura du moins la satisfaction d'avoir soulagé son malade.

En pratique, la bilatéralisation se présente sous deux formes : la forme aiguë et la forme lente.

La bilatéralisation aiguë

Elle répond au syndrome classique de la poussée pneumonique, le plus souvent. Annoncée par de légers décalages de température, par un peu d'amaigrissement, le début en est franc : forte ascension thermique à 39°, 40° ; expectoration muco-purulente et bacillifère ; à l'écran, plage d'obscurcissement lobaire ou pseudo-lobaire, affectant quelquefois l'aspect bien connu en triangle à sommet hilaire.

Dans d'autres cas, la bilatéralisation aiguë s'annonce par un syndrome clinique beaucoup plus discret. La fièvre diminue rapidement après une courte phase d'acmé. L'état général est peu atteint. Mais ce qui caractérise cette forme, c'est l'apparition sur l'écran radiologique, *de très bonne heure*, d'une image annulaire se découpant comme à l'emporte-pièce, sur la zone d'obscurcissement du nouveau foyer : image à contour mince, sans niveau liquide perceptible, sans clarté centrale nette, qui semble cependant bien liée à une perte de substance parenchymateuse. Nous l'avons observée quelquefois vers le 5e, 6e jour de la poussée thermique initiale, et constamment accompagnée d'une expectoration abondante et richement bacillifère. En plus de sa précocité, cette image annulaire est remarquable par la fixité de sa forme et de ses dimensions. Il semble que la portion de parenchyme destinée à la nécrose et à l'élimination soit délimitée d'emblée et de façon précise dès le début du processus ulcératif, par le contour de cette image. Bien qu'aucune confirmation d'ordre anato-

mique ne nous soit donnée de notre hypothèse, il nous est apparu que la formation soudaine de ces images circulaires s'observe surtout chez des malades atteints depuis de longs mois ou de longues années, et qu'on pouvait les comparer à de véritables réactions allergiques, à des phénomènes de Koch pulmonaires (1). La précocité et la fréquence de ces signes cavitaires apparaît nettement dans l'étude anatomo-radiologique de 35 processus de bilatéralisation relevés par Chabaud dans les archives radiologiques de l'Hôpital Laënnec. En particulier, la description des observations suivantes nous semble démonstrative :

Observations I, III, IV, V, VI, VIII, pages 63 à 68 ;

Observations I, V, VI, VIII, IX, pages 68 à 72.

Quoi qu'il en soit, ces bilatéralisations aiguës précocement creusées, n'ont aucune tendance à la cicatrisation et à l'effacement. Sous l'effet d'une cure d'immobilisation rigoureuse, il est possible de les stabiliser pour un certain temps, mais il ne faut pas espérer mieux. La nouvelle source de bacilles qui vient de s'organiser va engendrer de nouvelles poussées, sur place ou à distance, et l'indication opératoire est ici formelle. Alors que la poussée pneumonique banale peut bénéficier de régressions importantes, il n'y a rien de tel à espérer ici.

---

(1) Les formes d'extension à point de départ hilaire sur lesquelles ont insisté tout particulièrement MM. L. Bernard, Rist et Maingot ne nous ont pas paru très fréquentes.

La bilatéralisation lente

La bilatéralisation lente peut succéder à un processus aigu ou s'installer d'emblée.

Un épisode fébrile passager a tenu le malade au lit quelques jours. La pauvreté des signes sthéthacoustiques ne permet pas tout d'abord de préciser la nature et la gravité des accidents qui s'affirment bientôt par des signes surtout *radiologiques*. Au cours de ces bilatéralisations progressives, en effet, lorsque le malade est soumis à la cure de repos, les signes cliniques sont réduits au minimum (1). Nous avons observé des bilatéralisations larges, en voie d'ulcération, sans modifications sensibles de l'état général, et se traduisant sur la feuille de température par un décalage insignifiant. Il peut exister ainsi une véritable dissociation entre les signes généraux et fonctionnels et l'aggravation continue de l'état local. Rien de plus trompeur que ces fausses accalmies qui consomment un temps précieux, jusqu'à ce que tôt ou tard éclate un incident aigu révélateur de lésions déjà étendues. Trop souvent alors une bacillose intestinale ou laryngée accuse le fléchissement de la résistance et il ne faut plus songer à intervenir.

Pour assurer le dépistage précoce de la bilatéralisa-

---

(1) Cf. observation de la page 47 de la thèse de Chabaud, où la bilatéralisation n'a été décelée qu'au cours des examens radiologiques qui précédèrent les insufflations. Pas de fièvre, pas d'amaigrissement, toux légère matinale. Ultérieurement régression spontanée.

Cf. également l'observation relatée dans le même ouvrage, page 50, où une bilatéralisation lobaire supérieure droite s'est manifestée par un syndrome purement *radiologique* pendant les deux premières semaines sans température, sans expectoration. Ultérieurement bilatéralisation évolutive.

tion lente, aucun procédé d'investigation ne saurait remplacer l'examen radiologique systématiquement pratiqué à intervalles rapprochés. Mais la radioscopie, si utile pour l'étude de la cinématique pulmonaire ou pour un diagnostic d'orientation, doit ici céder le pas à la radiographie. C'est par l'étude comparative de films pris en série, que l'on pourra suivre les modifications précoces qui marquent les premières étapes de la bilateralisation lente : apparition de foyers nouveaux sous forme de taches plus ou moins confluentes, tendant à s'agréger en une masse unique creusée d'images polycycliques. Renforcement et obscurcissement des opacités déjà existantes, car dans nombre de cas ces processus torpides sont amorcés par la présence de lésions discrètes et longtemps inactives, dont ils constituent le réveil évolutif.

Une des formes les plus curieuses de la bilatéralisation lente, et une des plus fréquentes, c'est la *caverne isolée du sommet* (obs. XVI) que l'on découvre fortuitement à l'écran chez des malades laissés longtemps sans surveillance. Il est remarquable de suivre, dans ces cas, les très lents progrès de la cavité qui s'accroît peu à peu par fonte progressive de ses parois et par l'éclosion de cavernules voisines, sans signes cliniques autres qu'une abondante expectoration bacillifère. Faute de documents radiologiques suffisamment complets et comparables entre eux, on peut être tenté de croire à une lésion figée, inactive. On temporise ; puis brusquement une hémoptysie, une poussée pneumonique vient souligner le caractère évolutif latent de ce foyer collatéral.

La valeur clinique et documentaire de films radiologiques pris en série est, pour nous, tellement grande, que nous n'hésitons pas à la considérer comme la base essentielle de la mise en observation du malade. Qu'il s'agisse de retracer l'histoire clinique antérieure, d'apprécier le degré évolutif d'un début de bilatéralisation suspect, d'estimer les modifications du champ d'hématose, c'est avant tout aux films qu'il faut s'adresser, et rien n'est plus instructif que d'avoir sous les yeux, bien éclairé au négatoscope, le film le plus récent du sujet pendant que l'on procède à l'examen stéthacoustique de ce dernier. On se convaincra aisément que nos procédés d'investigation ne valent que par leur étude comparative ; ils ne sont ni muets, ni défaillants. Ce qui les rend tels, c'est notre tendance à les interpréter isolément, à leur demander plus qu'ils ne peuvent donner.

Certains détails de technique radiologique nous paraissent intéressants à signaler. On a tout avantage, puisqu'il s'agit de clichés rapprochés accusant de minimes modifications, de centrer l'ampoule sur le même repère thoracique, choisi une fois pour toutes. Pour obtenir des épreuves nettes, bien fouillées, on s'approchera, autant que le permet l'installation dont on dispose, des conditions requises pour la *téléradiographie instantanée*. Dans la pratique un tube Coolidge de 30 milliampères à radiateur, placé à une distance anticathode, plaque de 0,75 cm. du dossier, permet, sous 40.000 volts et 30 milliampères, des clichés excellents, sous moins d'une seconde de pose, le malade étant en apnée. Sur chaque épreuve sont notées les conditions de centrage et le temps

de pose afin d'éviter les causes d'erreur si faciles, résultant de fautes techniques. Aussi avons-nous eu soin d'insister, dans un précédent travail, sur la quasi nécessité de recourir au même appareillage et au même opérateur pour obtenir une série d'épreuves authentiquement comparables.

CHAPITRE IV

—

LE PNEUMOTHORAX DOUBLE SIMULTANÉ AU COURS DES FORMES BILATÉRALES D'EMBLÉE

L'idée de pratiquer le double collapsus pulmonaire au cours des processus tuberculeux des deux poumons n'est pas nouvelle. En 1913, Maragliano avait déjà tenté pareille intervention. De sa technique, nous ne savons rien : mais les résultats publiés sont loin d'être brillants puisque sur six tentatives il a enregistré trois morts, dont l'une immédiate. En 1914, Faguioli, assistant d'Ascoli, fit connaître les résultats de 12 tentatives analogues dans des cas bilatéraux aigus, avec 3 succès. Mais ces observations ne furent pas renouvelées et le silence qui s'est fait à leur sujet depuis leur publication permet de croire que les résultats éloignés ne furent guère satisfaisants.

L'indication type, dans le cas qui nous occupe, c'est *la lobite bilatérale d'emblée*. Cette forme anatomique se rencontre rarement dans la pratique, tout au moins

au même stade évolutif des deux côtés. Nous savons que ces localisations à topographie lobaire ou pseudo-lobaire se prêtent de préférence à l'électivité surtout lorsqu'elles sont jeunes.

Mais en dehors d'elles, le double collapsus peut être tenté au cours de formes bilatérales dans tous les cas où le champ d'hématose est suffisamment respecté, et où l'état général du malade est encore satisfaisant.

Deux cas sont à considérer :

1° **Les lésions sont bilatérales, mais évolutivement unilatérales** (Obs. XIV).

C'est le cas le plus fréquent. Si la tuberculose pulmonaire est très rapidement multiple dans ses localisations parenchymateuses, du moins reste-t-elle longtemps au stade de maladie locale. Au fur et à mesure que nos moyens d'investigation se perfectionnent, nous ne constatons pour ainsi dire jamais l'unilatéralité vraie des lésions pulmonaires (dont l'anatomie pathologique avait déjà montré la rareté). Dans l'étude du choix des indications du pneumothorax unilatéral classique, la règle de l'unilatéralité vraie a dû faire place, comme l'a montré Dumarest, au principe de l'unitéralité évolutive. En fait, lorsqu'on se trouve en présence de malades un peu anciens, porteurs de formes fibro-caséeuses banales, le pneumothorax artificiel est destiné à combattre un danger unilatéral du moins pour l'instant, mais bilatéral anatomiquement.

La meilleure technique nous paraît être un pneumothorax de détente précoce, dirigé sur la menace immédiate,

en recherchant une bonne électivité d'emblée, si possible, avec une surveillance minutieuse du côté opposé, de façon à intervenir dès la confirmation d'une bilatéralisation effective.

2° **Les lésions sont bilatérales évolutives** (Obs. VIII-X-XI-XII-XIII-XV-XVII-XVIII-XIX).

D'une manière très générale, le double pneumothorax artificiel de détente est justifié dans les formes bilatérales évolutives d'emblée, à topographie lobaire, sans complications intestinales ou laryngées. L'existence de processus ulcératifs de chaque côté, n'est pas une contre-indication, puisque la plupart des malades dont les observations suivent étaient porteurs de lobites largement excavées.

Par quel côté convient-il de commencer ? Autant que possible par le poumon présentant les lésions les plus jeunes, de manière à limiter leur extension immédiate, accroître les chances d'électivité initiale, et aussi parce que les lésions déjà évoluées sont moins susceptibles d'être influencées par le premier pneumothorax.

Quand on en a le temps, il vaut mieux espacer de quelques semaines les deux séances opératoires, ce qui permet d'espérer la réalisation d'un pneumothorax électif initial. Mais, en pareil cas, il ne faut pas compter sur le bénéfice de délais favorables. Nous avons vu le décollement pleural être suivi (coïncidence ou rapport de cause à effet, nous ne saurions le dire) d'une extension immédiate des lésions symétriques. Rien ne s'oppose, en principe, à ce que les deux interventions soient pratiquées à très court intervalle, du moment que l'on borne

leur action à un simple effet de détente. Il ne nous a pas paru que cette technique soit un facteur d'aggravation opératoire, ni de complications plus fréquentes : elle est bien tolérée du malade, et présente l'immense avantage de sauvegarder de bonne heure la liberté des surfaces pleurales.

CHAPITRE V

—

COMPLICATIONS

Perforations. — Poussées évolutives dans le moignon. — Pleurésies.

A l'exception des perforations, nous retrouvons dans l'histoire des 19 malades dont nous présentons les observations la série des accidents pour ainsi dire traditionnels du pneumothorax artificiel : poussées dans le moignon, pleurésies.

Les conditions étiologiques qui règlent leur apparition ne nous ont pas paru modifiées par le double collapsus pulmonaire, et nous n'apportons pas sur ce point de faits nouveaux. Il n'en est pas de même de leur symptomatologie et de leur pronostic. Sans entrer dans les détails exposés plus loin, quelques remarques d'ordre général nous paraissent s'imposer.

En premier lieu, il nous semble que le pronostic *opératoire* de la double collapsothérapie ne présente pas une gravité particulière, du moins entre des mains exer-

cées et sous un contrôle technique permanent. On ne saurait mettre en parallèle la gravité extrême des processus que le pneumothorax bilatéral essaie de combattre et les incidents de cure, difficilement évitables, qui peuvent survenir. En d'autres termes, le double décollement pulmonaire, quand il est pratiqué avec prudence, dans de bonnes conditions d'outillage chirurgical et radiologique, n'est pas, à notre sens, une intervention de haute gravité *intrinsèque*.

Dans les 19 observations que nous présentons plus loin, il n'y a eu à déplorer aucun accident opératoire.

Aucune des complications que nous avons observées n'a entraîné la mort du malade (1) ; les quatre décès enregistrés sont dus à l'extension de processus évolutifs ou à des localisations extrapulmonaires sur lesquelles le pneumothorax bilatéral est resté sans effet.

Le premier syndrome en date, commun à toutes les complications du pneumothorax, c'est l'*anoxémie*, et l'on conçoit, sans qu'il soit besoin d'insister, que les facteurs mécaniques, contrairement à ce que l'on observe au cours du pneumothorax unilatéral, prennent le pas ici sur les facteurs infectieux.

Tous les auteurs qui se sont intéressés à la collapsothérapie bilatérale ont souligné l'aisance remarquable avec laquelle le malade s'adapte à une réduction parfois considérable du champ d'hématose : constatation qui

---

(1) Comment ne pas rappeler la phrase de Galliard : « Le phtisique qui porte un pneumothorax (unilatéral) n'a le droit de contracter ni une pneumonie, ni une bronchite, ni un misérable épanchement pleural du côté opposé ; le moindre zéphyr est pour lui un vent de tempête ».

s'accorde avec ce que nous savons de la physiologie du poumon en tant qu'organe de la respiration. Gley rappelle, dans son *Traité de Physiologie* (page 174) qu'il y a, à l'état normal, indépendance entre l'activité physiologique du poumon et les besoins chimiques de l'organisme, et que cette indépendance se manifeste par *une respiration de luxe* (Mosso). Les expériences de Léon Bernard, Le Play, Mantoux, les observations cliniques de Rist, sont venues confirmer les travaux du biologiste italien.

Toutefois il convient, croyons-nous, de dire que, pour être bien tolérées, ces diminutions de la surface respiratoire doivent s'opérer avec une certaine lenteur, ou ou pour mieux dire une certaine progressivité. Le malade, porteur d'un double pneumothorax, reste privé, même dans les conditions d'électivité les plus favorables, d'une partie importante de sa surface alvéolaire. Il est, en réalité, en état d'hyposphyxie permanente : hyposphyxie parfaitement supportée quand le sujet s'épargne tout effort respiratoire de quelque durée et qu'il ne survient aucune complication. Toutes proportions gardées, sa situation est comparable à celle d'un cardiaque porteur d'une lésion qui reste bien compensée sous la réserve d'une discipline hygiénique rigoureusement suivie. Toute diminution supplémentaire de la capacité respiratoire, lorsqu'elle se produit *brusquement,* soit par lésion parenchymateuse, soit par compression liquidienne, soit par insufflation gazeuse trop brusque ou accidentelle (perforation) risque de déclancher des phénomènes d'anoxémie aiguë.

Ces constatations ont une portée très générale et il existe dans la pratique, des différences considérables d'un sujet à l'autre. Tel malade se sentira extrêmement gêné par une quantité minime de liquide dans une plèvre, tandis que tel autre supportera sans réactions dyspnéiques vives une bilatéralisation large qui ampute physiologiquement une partie considérable de parenchyme utile.

Mais il importe de noter que chez certains malades en état d'hyposphyxie avancée, même en dehors de toute complication, la dyspnée est *un symptôme de second plan* qui n'apparaît qu'à l'occasion des efforts ; ces sujets présentent *un syndrome d'anoxémie latente*, dont les signes cardinaux (parfaitement décrits par Dumarest à propos du pneumothorax unilatéral) sont l'amaigrissement, les troubles digestifs, l'insomnie et surtout une asthénie physique et intellectuelle totale. Ces signes cliniques parfois ébauchés doivent être recherchés avec soin en dehors de toute complication : ils indiquent pour chaque malade le « seuil collapsothérapique » qu'il ne faut pas dépasser.

*
* *

Pour parer au danger d'anhématose, plusieurs manœuvres sont possibles :

— Ou bien *lever l'obstacle* qui s'oppose à l'expansibilité pulmonaire par soustraction liquidienne ou gazeuse ;

— Ou *récupérer temporairement* du parenchyme

pulmonaire, d'un côté comme de l'autre, par le moyen de décompressions *lentes*, (espacement des insufflations) ou *rapides*, (extraction du gaz) en profitant dans la mesure du possible des phénomènes d'électivité, lorsqu'ils ont tendance à se manifester ;

— Ou bien enfin, s'assurer *définitivement* une surface suffisante d'hématose, en respectant les processus symphysaires qui se manifestent parfois de si bonne heure au cours de certaines pleurésies. Les parties saines (les bases le plus souvent), sollicitées les premières quand les lésions siègent à la partie moyenne ou au sommet, peuvent ainsi récupérer une valeur fonctionnelle très appréciable.

En utilisant de la sorte certains processus adhérentiels, non seulement on augmente le champ d'hématose, mais aussi on diminue le cube de la cavité pleurale. Nous pensons, en effet, qu'il n'est pas sans intérêt de restreindre chez des malades aussi gravement atteints, l'immense champ d'inoculation que présentent éventuellement ces deux larges surfaces séreuses privées désormais de tout moyen de défense. A ce double point de vue, il nous paraît indubitable que certaines pleurésies plastiques ont une action des plus heureuses. Le tout est de se rendre maître au bon moment de la symphyse, de crainte de réveiller l'activité des foyers sous-jacents (1). Le blocage huileux de la plèvre rend ici d'incomparables services, lorsqu'il est pratiqué à

(1) Nous ne saurions assez insister sur l'importance toute particulière que prend, dans ces cas, l'étude approfondie de *l'anamnèse radiologique complète* du malade.

temps et sous pression convenable (voir observations).

Nous répéterons au sujet de ces symphyses favorables, ce que nous avons déjà dit à propos du pneumothorax électif : ce sont des phénomènes *tout spontanés*, dont il est possible, le cas échéant, de tirer parti, mais que, dans l'état actuel de nos connaissances, nous sommes incapables de provoquer (1). Ces processus adhérentiels nous ont toujours paru succéder à des pleurésies aiguës fébriles, non suppurées et généralement la coalescence des surfaces pleurales s'effectue *très précocement*. On ne tarde pas, au bout d'une ou deux semaines, à apercevoir sur l'écran, radioscopique sous la nappe obscure du liquide, un halo de clarté diffuse qui répond au parenchyme recollé. Il est bien évident que l'épaisseur de la pachy-pleurite concomitante ne permet qu'un jeu respiratoire assez faible : mais l'examen stéthacoustique ne laisse aucun doute sur l'existence d'une activité fonctionnelle très appréciable.

Dans d'autres cas, par contre, c'est en vain qu'on essaie de réaliser la soudure pleuro-pariétale : on laisse, par décompression progressive, le poumon revenir à la paroi, on parvient même, dans certains cas, à accoler les feuillets séreux, mais la symphyse ne s'effectue pas. Bien mieux, il suffit dans ces cas, d'une légère exsudation pleurale, pour supprimer toute possibilité de symphyse.

Quelquefois enfin, le poumon, bridé par la sclérose,

---

(1) Certains expérimentateurs américains ont réalisé, chez l'animal, des pleurésies artificielles par le moyen d'injections intra-pleurales de solutions hypertoniques. Nous ignorons les résultats thérapeutiques de ces travaux. On ne saurait, d'ailleurs, comparer l'exsudation séreuse ainsi provoquée aux réactions inflammatoires des pleurésies vraies.

ne subit aucune réexpansion, et, sous l'effet du vide pleural, on voit s'effectuer une hémirétraction thoracique. Les modes de réaction fibro-conjonctive de l'endothélium pleural sont encore trop mal connus pour que nous puissions en dire davantage. L'expérimentation nous apprendra à quelles lois obéissent ces phénomènes adhérentiels précoces. Mais nous avons la conviction qu'un immense progrès sera réalisé lorsqu'il deviendra possible, par une technique bien réglée et inoffensive, de déclencher à volonté *des symphyses pleurales artificielles*, et de tranformer en méthode thérapeutique des phénomènes qui ne sont pas encore sortis, et à juste titre, du domaine de la Pathologie.

Deux communications récentes viennent précisément de souligner l'intérêt considérable de pareilles recherches. Un chirurgien américain, Bettmann, de Chicago, a publié le compte-rendu de recherches expérimentales tendant à la production artificielle d'adhérences pleurales chez le chien. Cet auteur a procédé, sans résultats, à l'injection, dans la plèvre, de liquides irritants : teinture d'iode, alcool, éther, formol. Au contraire, il obtient la formation d'adhérences solides en plaçant *dans la cavité pleurale*, un ruban stérilisé ou des fils métalliques Ces corps étrangers aseptiques ont été bien tolérés, et, dans quelques cas, ont pu être retirés sans nuire à la cohésion du processus symphysaire. (Il faut noter ce point important dont il n'est pas fait mention dans le rapport, qu'il s'agissait de néomembranes artificielles, *en plèvre saine*).

Caussade et Tardieu, dans un autre ordre d'idées, aboutissent indirectement à un résultat assez approché. Ces auteurs ont cherché à enrayer l'évolution de certains pyothorax tuberculeux spontanés ou consécutifs au pneumothorax artificiel. Ce qui nous a frappé dans ces observations, ce sont moins les modifications cytologiques des liquides, et les variations dans le nombre et la virulence des germes rencontrés, que *la formation précoce de processus symphysaires et rétractiles favorables*. Nous avons nettement l'impression que la réduction de volume de la poche suppurante et la rétraction thoracique ont été pour beaucoup dans l'amélioration de ces malades.

Voici le résumé de ces observations :

Obs. I. — Pneumothorax artificiel pour tuberculose pulmonaire évolutive unilatérale droite, sans incidents. Pleurésie purulente tuberculeuse au 14e mois, vérifiée bactériologiquement. Température oscillante à 40°. — Essai thérapeutique par injections hebdomadaires du mélange : « Morrhuate d'éthyle, éther, iodoforme dans l'huile » (1). Symphyse précoce au bout de deux mois, aboutissant, neuf mois après le début du traitement, à un blocage total du poumon. Plusieurs tentatives de ponction échouent. La tuberculose pulmonaire paraît stabilisée.

Obs. II. — Pneumothorax artificiel pour lobite supérieure gauche. Pleurésie purulente au 2e mois, à la suite d'une rupture adhérentielle. Le pyothorax est évacué à plusieurs reprises. (Le poumon collabé apparaissait alors plaqué contre le médiastin).

---

(1) Iodoforme 1 gr. Ether sulfurique 10 cm³. Morrhuate d'éthyle en solution à 25 0/0 dans l'huile d'olive : Q. S. pour 100 cm³.

Injection hebdomadaire de 20 cm³, puis de 40 cm³ du mélange : gaïacol, 2 grammes ; iodoforme, 4 grammes ; huile purifiée et lavée, 200 grammes. Aucun résultat. Inoculation du trajet de ponction : abcédation et fistule pleurocutanée à la base. Injection hebdomadaire du mélange : (voir note 1, page 73). Amélioration. Au bout de cinq mois, disparition de l'épanchement et symphyse de la base qui obture la fistule ; le poumon apparaît fortement sclérosé à la périphérie. Tuberculose pulmonaire en voie de stabilisation.

Obs. III. — Empyème tuberculeux de la grande cavité pleurale gauche : à la radio, tout l'hémithorax est sombre. Ponction de 750 cm³ de pus épais, crémeux et insufflation de 600 cm³ d'air. Trois fistules se forment. On injecte 20 à 40 cm³, deux à trois fois par semaine du mélange : (voir note 1, page 7) jusqu'à concurrence de 150 cm³ au total. Pas de résultat immédiat. Les fistules suppurent abondamment. La malade rentrée chez elle s'améliore spontanément à la suite du traitement et refuse une thoracoplastie qui lui avait été proposée. Pas de documents radiologiques, malheureusement.

Obs. IV. — Empyème tuberculeux chronique ancien (3 ans environ). A la suite de la première ponction, le pus se fait jour par abcédation de la paroi à la base. Injections intra-pleurales d'huile d'olive gaïacolée et formolée, sans modification locale ni générale. *Un an après*, on commence à injecter le mélange (note 1, page 7) à raison de 20 cm³ par semaine. Grosse amélioration générale en quelques semaines (pris 16 kg) Au bout de 5 mois, le malade est apyrétique, a engraissé de 21 kg en 20 semaines ; la fistule donne du pus par intermittence, pus fluide, sans bacilles de Koch, non hémorragique. Le poumon apparaît symphysé sur les 2/3 supérieurs de l'image hémithoracique.

Perforations

L'avènement du pneumothorax artificiel bilatéral et simultané a remis en lumière de façon singulièrement brutale les dangers des perforations pulmonaires au cours de la double insufflation des plèvres, et Burnand traduisit le sentiment de nombreux phtisiologues en poussant le premier cri d'alarme, en mars 1926, devant la Société Médicale des Hôpitaux de Paris. Dans sa communication cet auteur relatait 5 observations (3 personnelles, 2 du docteur Roulet) de perforations soudaines survenues au cours de pneumothorax bilatéraux, (dont un décès et un abandon du double collapsus) et il insistait sur la gravité et surtout sur la fréquence tout à fait insolite de cet accident au cours du pneumothorax double.

Du même coup, on vit rebondir le débat, toujours ouvert entre phtisiologues, sur le mécanisme, la fréquence et la symptomatologie des perforations au cours du pneumothorax artificiel, débat dont les étapes successives sont marquées par les mémoires de Bard (1901-1913-1922), de Dumarest (1922), de Burnand (1921) et par la thèse de Lelong (1921). Nous ne saurions entrer, sans redites inutiles, dans l'exposé détaillé des arguments opposés à Bard par ses principaux contradicteurs, Dumarest et Burnand, et nous renvoyons le lecteur à l'excellent mémoire de Léon Bernard, Coste et Valtis paru récemment dans les *Annales de médecine*, ainsi qu'aux communications de Tobé et Terrasse, et de Bernou à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris.

Le terme de perforation demande à être précisé,

Avec Burnand et Léon Bernard, nous pensons qu'il faut distinguer deux ordres de faits bien tranchés : d'une part, la *perforation broncho-pleurale permanente*, faisant largement communiquer la plèvre avec les bronches, et aboutissant fatalement au pyothorax tuberculeux secondairement infecté, et d'autre part la *fissuration alvéolo-pleurale temporaire* (nous préférons ce terme de *fissuration* pour en mieux souligner les modalités cliniques), qui met en relation la partie toute corticale du poumon avec la cavité pleurale, et qui tend spontanément à s'oblitérer et à guérir.

Le professeur Bard avait jadis soutenu l'extrême fréquence de ces petites déchirures superficielles qu'il rendait responsables des épanchements pleurétiques survenant au cours de la collapsothérapie ; il tenta d'appuyer le bien fondé de son hypothèse par un certain nombre de données manométriques (*surpression absolue*) fort complexes, qui ne parurent guère résister aux critiques de Dumarest, Burnand et Rossel.

La mise en œuvre systématique des moyens d'investigation radiologiques, d'une part, et d'autre part, la pratique du pneumothorax artificiel, bilatéral et simultané, ont permis une mise au point nouvelle de la question. Il semble bien établi, comme le soutenait Bard, que la perforation temporaire et bénigne soit un phénomène relativement fréquent au cours du décollement des feuillets pleuraux, soit par déchirure de vésicules emphysémateuses sous-corticales, soit par piqûre accidentelle par l'aiguille ou le trocart.

Au cours du pneumothorax unilatéral, cet accident

passe presque toujours inaperçu parce que dans l'immense majorité des cas, la fistule pleuro-alvéolaire est de très petit calibre, et que la réduction progressive du champ d'hématose est largement compensée par l'intégrité fonctionnelle du poumon congénère (1). La perforation se décèle à peu près uniquement par des signes *manométriques* (signe de la surpression relative de Léon Bernard) et des signes *radiologiques* (affaissement du moignon) : encore convient-il de dire que ces signes manométriques n'ont de valeur que de façon *très précoce* et *très fugitive* (sauf dans le cas précité) puisque la fistule s'oblitère d'elle-même avec rapidité (2).

Au cours du pneumothorax bilatéral et simultané les *signes cliniques* de la perforation sont au contraire poussés à l'extrême. La capacité respiratoire du poumon déjà collabé est toujours très réduite, sinon tout à fait nulle, et des accidents asphyxiques éclatent infailliblement.

Nous n'avons jamais observé de perforation précoce ni tardive au cours des pneumothorax bilatéraux et simultanés que nous avons pu suivre ; mais, peu après la communication de Burnand, il nous a été donné d'étudier deux observations très instructives de perforations précoces au cours de pneumothorax unilatéraux (communication devant la S. M. H. P.) Chez la première malade, en raison de la déficience fonctionnelle du poumon opposé, les signes d'asphyxie se manifestèrent d'emblée de façon extrêmement dramatique. Chez la seconde ma-

(1) Sauf dans le cas de pneumothorax à soupape avec hyperpression rapide.

(2) Ce qui explique le résultat négatif de la manœuvre de Dumarest.

lade par contre, le silence symptomatique a été absolu, en raison du caractère progressif de l'insufflation accidentelle, et de l'intégrité du poumon opposé.

Pour en terminer avec ces données générales, il nous paraît indispensable d'attirer l'attention sur le caractère presque toujours *précoce* de ces perforations temporaires. C'est un accident *du début du décollement pleural*, qui succède aux toutes premières insufflations. Dans les 15 cas que nous avons pu rassembler, nous l'avons notée au bout de :

Pneumothorax bilatéraux

Obs. I de Burnand : 3e insufflation.
» II de » : 2e »
» III de » : 2e »
» IV de » : précoce, sans date.
» V de » : 1 mois.
» VIII de Chabaud : 1re insufflation.
» XVIII de » : 58 jours (fistule pleurale large permanente).
» XIX de » : 2 mois.
» XX de » : 1re insufflation.
» de Dumarest (*Revue de la Tuberculose*, 3e série, tome VI, n° 1, janvier 1925, page 107) : 1re insufflation.

Pneumothorax unilatéraux

» I de Léon Bernard, Coste et Valtis : 2e insufflation.
» II de » » » : 1re »
» III de » » » : 2e »
» IV de » » » : 4e »
» V de » » » : 1re »
» I de Tobé et Terrasse : 1re insufflation.
» II de » » : 1re »

Nous ne saurions entrer ici dans l'exposé et la critique des hypothèses pathogéniques soulevées par cette complication.

Léon Bernard, Coste et Valtis rappellent à ce sujet les expériences de Rist et Strohl sur les lois de résorptions gazeuses intra-pleurales, et la courte période d'hyperpression qui suit immédiatement l'introduction d'air ou d'azote. Chabaud admet que la direction des brides pleuro-pulmonaires peut faciliter dans une certaine mesure les déchirures alvéolaires spontanées. Il est possible que ces facteurs interviennent, mais nous pensons qu'il faut, en pareil cas, attacher la plus grande importance au *traumatisme local du poumon par l'aiguille insufflatrice.*

La lecture des observations ne laisse aucun doute sur ce point. Observation I de Burnand : *on a l'impression d'avoir blessé la plèvre viscérale* (*loc. cit.*).

Observation II du même auteur : *on a l'impression d'avoir blessé la surface pleurale* (*loc. cit*).

Observation VIII de Chabaud : *perforation constatée à l'écran à l'examen nécropsique.*

Observation XX de Chabaud : *perforation par le trocart, constatée à l'examen nécropsique.*

Observation de Dumarest : « ... on fait une tentative de pneumothorax à droite : le trocart est poussé progressivement jusqu'au poumon sans que l'interstice pleural ait pu être repéré, on constate les oscillations pulmonaires au manomètre, puis, devant l'insuccès de la tentative, on retire le trocart » (*loc. cit.*). La dyspnée apparaît au bout de quelques instants et l'asphyxie

devient menaçante au point de nécessiter de copieuses soustractions de gaz à l'aide de l'appareil de Potain, et ultérieurement, la mise en place d'une canule à demeure.

Sans doute le mécanisme physiopathologique des fissurations pleuro-pulmonaires précoces est trop complexe pour que nous puissions leur opposer une thérapeutique préventive vraiment efficace ; la très haute autorité de maîtres comme Burnand et Dumarest nous montre que cet incident est absolument imprévisible et peut apparaître en dehors de toute erreur de technique. Il n'en est pas moins certain que la blessure du cortex pulmonaire n'est pas inoffensive, ainsi qu'en témoignent les observations précédentes, puisqu'un simple trou d'aiguille dans le poumon a entraîné la mort du malade en quelques instants. C'est pourquoi nous pensons que la meilleure prophylaxie de cette redoutable complication consiste en une discipline absolument rigoureuse *dans la technique des insufflations.*

Une intervention aussi grave que le pneumothorax bilatéral et simultané, on ne saurait assez le dire, exige du phtisiologue non seulement une pratique déjà longue de la collapsothérapie, mais encore et surtout des conditions de travail et d'outillage irréprochables. Ses malades doivent constamment rester à portée de l'écran et de la table d'opération, et ce serait courir au devant des plus graves échecs que de tenter un pneumothorax bilatéral en dehors de tout l'appareillage radiologique et médico-chirurgical nécessaire.

Le double pneumothorax, une fois constitué, il nous

semble primordial que la technique des insufflations soit soumise à des règles absolues. Il faut considérer comme une obligation formelle de passer le malade aux rayons X avant l'insufflation pour voir ce que l'on va faire ; il faut ensuite le revoir à l'écran pour s'assurer de ce que l'on a fait. Si l'on néglige cette élémentaire précaution, on risque de piquer droit en plein parenchyme pulmonaire. Combien de fois avons-nous eu la surprise de retrouver, sans raison aucune, le poumon presqu'à la paroi chez certains malades porteurs de pneumothorax unilatéraux classiques, stabilisés depuis longtemps ! Ce risque nous paraît tellement grand que nous considérons comme sans valeur tout examen radiologique qui ne précède pas *immédiatement* la ponction insufflatrice.

La ponction de la paroi au trocart chaque fois qu'on a un doute, la mesure exacte des pressions initiales et terminales, la lenteur de l'insufflation sont autant de détails auxquels on ne saurait attacher trop d'importance (1).

*
* *

Pouvons-nous, dans une certaine mesure, pallier au danger des perforations précoces par une libération élective du parenchyme sain dans le poumon primitivement collabé ? Nous ne pouvons répondre en dehors

(1) Le très remarquable mémoire de Croizier publié récemment dans la *Revue de la Tuberculose* nous paraît confirmer en tous points l'extrême danger des piqûres accidentelles du poumon, qui suivant les cas, peuvent se traduire par une perforation ou par une embolie gazeuse cérébrale.

d'observations précises. Il est permis d'en douter, car même dans les meilleures conditions d'électivité, la valeur fonctionnelle du poumon paraît beaucoup trop réduite pour faire face à une décompensation respiratoire brutale. Cependant nous considérons comme une mesure de prudence de n'amorcer le second pneumothorax qu'après s'être assuré, dans la mesure du possible, d'une récupération fonctionnelle appréciable du premier pneumothorax (en cas de bilatéralisation tardive). S'il s'agit de processus évolutifs bilatéraux d'emblée, on se bornera à l'installation d'un double pneumothorax de détente. La portion de parenchyme utile, si réduite soit-elle, peut sauver le malade d'une syncope immédiatement mortelle, et permettre au médecin d'instituer une thérapeutique d'extrême urgence (désinsuflations massives et répétées).

Il n'en reste pas moins acquis que la perforation précoce est, de beaucoup, la plus redoutable complication du pneumothorax bilatéral et simultané ; elle échappe à toute prévision, peut survenir dans les meilleures conditions d'appareillage et de technique, risque d'entraîner le décès immédiat du malade. Sa fréquence relative, dans la période « d'installation » du double pneumothorax, sa corrélation évidente avec un acte opératoire, engagent trop directement la responsabilité du médecin, pour que celui-ci n'avertisse pas son malade et l'entourage de celui-ci des dangers certains de l'intervention. Mais comme le dit fort bien Burnand, « étant donné la gravité habituelle des cas que nous traitons par le pneumothorax bilatéral, gravité équivalent à un arrêt de

mort, il est évident que nous ne devons pas nous laisser arrêter par les risques, même sérieux, que peut comporter cette thérapeutique, si, par ailleurs celle-ci autorise de légitimes espoirs ».

Les poussées dans les moignons

Nous en avons observé plusieurs exemples. Chez l'un des malades (obs. II), la poussée s'est manifestée par un décalage de température, une reprise de l'expectoration, tarie depuis plusieurs mois (avec bacilles dans les crachats). A l'écran on distinguait avec la plus grande netteté, une nappe d'obscurcissement dans le lobe moyen droit, tandis que les deux plèvres réagissaient par un exsudat assez abondant (obs. II, cliché III). Nous n'avons pas eu à intervenir : le malade était maintenu dans une immobilité absolue au lit. Nous avons assisté, au bout de quelques semaines, à la régression des signes généraux : l'épanchement bilatéral s'est résorbé, tandis que le moignon diminuait de volume sous l'effort de la rétraction du nouveau foyer. En espaçant les insufflations du côté opposé, on a pu, sans inconvénient, récupérer une surface appréciable du parenchyme sain au niveau du poumon congénère, et compenser ainsi la diminution du champ d'hématose.

Chez un autre malade (obs. IV) nous avons vu se produire un réveil évolutif à hauteur d'une cavité béante dans un moignon irrétractile ; le collapsus entretenu des deux côtés depuis 20 mois, n'a pu tarir une abondante expectoration bacillifère, seul signe inquiétant,

car l'état général était excellent. Cette poussée évolutive locale a tourné court à la suite d'une *compression active du poumon* sous une pression élevée de + 20, qu'il a fallu entretenir par des insufflations très rapprochées. Il s'agit là d'une manœuvre *d'urgence*, qui n'enlève rien à ce que nous avons dit des dangers et de l'inefficacité si fréquente des hautes pressions gazeuses.

Chez deux autres malades (obs. VIII et XI), les poussées parenchymateuses du moignon étaient en quelque sorte prévues. Ces sujets étaient porteurs de formes anatomiquement très graves, évolutives et excavées des deux côtés, pour lesquelles il a fallu se limiter à un prudent décollement pariétal à peu près inefficace par suite d'adhérences nombreuses. Après une période d'accalmie, de nouvelles poussées se sont produites soit sur place, soit par extension aux territoires jusque là indemnes (1).

Nous sommes à peu près désarmés devant cette complication. On peut la prévenir, dans une certaine mesure, en surveillant de façon très étroite les sujets chez lesquels la bacilloscopie reste positive, et en les soumettant à un repos respiratoire permanent. S'il survient une poussée évolutive, la conduite la plus sage nous paraît être d'abaisser, si possible, la pression dans la plèvre du côté opposé. On soulage quelquefois le malade de façon très appréciable et on peut pousser ainsi le collapsus du côté atteint. Il est bien évident que, pendant toute la période fébrile et tant que l'expectoration

(1) Il ne nous a pas semblé que la distension élective des lobes sains soit une cause favorisante de ces essaimations secondaires.

bacillifère persiste, le malade sera mis au lit et astreint à l'immobilité.

Au cours de ces poussées parenchymateuses, il est constant de voir la plèvre réagir sous forme d'un exsudat plus ou moins abondant. Dans les cas que nous avons suivis, cet épanchement n'a jamais été gênant, et n'a nécessité aucune intervention : il s'est résorbé spontanément à la fin de la poussée, dont il semble avoir été le témoin inoffensif.

Pleurésies

Les pleurésies observées au cours de la collapsothérapie bilatérale ont évolué sous les deux aspects bien connus de réactions exsudatives simples, de pleurésies vraies aiguës ou subaiguës. Nous n'avons pas observé de pleurésies purulentes d'emblée, ni secondaires ; mais, *a priori*, rien ne s'oppose à leur apparition.

Dans toutes nos observations, le symptôme capital de ces pleurésies, c'est la *dyspnée*. Nous avons constaté qu'une quantité minime de liquide apparaissant simultanément dans les deux plèvres, détermine rapidement des symptômes d'intolérance : d'une part, en effet, le liquide agit par son poids en entravant le mouvement des lobes expansiles lorsque ce sont les bases qui sont décomprimées, et, d'autre part, par son volume, en élevant d'autant la pression intrapleurale. De toute manière, le champ respiratoire se trouve diminué.

Jusqu'à ce jour, (notre première observation date d'avril 1925) nous n'avons jamais été contraint de pra-

tiquer l'évacuation du liquide pour troubles mécaniques, sauf chez une de nos malades, porteuse d'un épanchement abondant qui tendait à déplacer dangereusement son médiastin (obs. VII). Encore s'agissait-il de pleurésie unilatérale franche. Dans les autres observations, il a toujours été possible, en espaçant, ou en supprimant les insufflations, et en s'aidant au besoin de minimes soustractions de gaz, de pallier aux accidents dyspnéiques.

En principe, la ponction évacuatrice serait nécessaire dans le cas d'un épanchement aigu bilatéral, bloquant les deux poumons. Cependant dans un cas analogue (obs. XV) et malgré l'asphyxie menaçante, l'abstention opératoire nous a paru la plus sage mesure.

D'une façon générale, nous avons été frappé par la rapidité des processus symphysaires succédant aux pleurésies du pneumothorax double. Comme nous l'avons dit précédemment, il y a là un danger et un bienfait ; il est bon de respecter, dans certains cas, les récupérations fonctionnelles qui s'opèrent ainsi de la base au sommet, à condition de sauvegarder en temps opportun l'intégrité du collapsus lésionnel. Le blocage huileux de la plèvre rend alors de précieux services.

Nous n'insistons pas sur la thérapeutique symptomatique toni-cardiaque que requièrent ces accidents. La digitaline à doses faibles mais soutenues, l'adrénaline, l'huile camphrée à hautes doses sont d'indispensables auxiliaires.

CHAPITRE VI

LA COLLAPSOTHÉRAPIE COMBINÉE

En étudiant les observations qui suivent nous verrons combien la diversité des formes cliniques et surtout des processus adhérentiels limite le champ d'action de la collapsothérapie bilatérale. Rares sont les cas où l'on assiste d'emblée et précocement à la rétraction élective bilatérale des lésions. Trop souvent la libération des zones envahies est rendue impossible par une symphyse pleurale serrée ; des cavernes restent suspendues dans la cavité thoracique, entretenant une suppuration prolongée, avec la certitude d'une réinfection bacillaire à plus ou moins longue échéance. Dans d'autres cas la réexpansion des parties saines ne peut s'effectuer, soit qu'un épanchement pleural comprime la totalité du poumon, ou que la plèvre viscérale soit transformée en une coque lardacée inextensible.

C'est pourquoi le pneumothorax bilatéral et simultané, tel que nous le considérons, ne doit pas être étudié comme une méthode en soi. Suffisant à lui seul, dans

certains cas exceptionnels, il ne saurait se passer du concours des méthodes adjuvantes qui font comme lui, et au même titre, partie du cadre général de la collapsothérapie. C'est une méthode à action limitée le plus souvent, destinée à parer à un danger immédiat, et dont on ne saurait attendre, à de rares exceptions près, de résultats définitifs. La période de rémission dont bénéficie le malade sera mise à profit pour l'étude de remaniements ultérieurs. Telle caverne accrochée par une bride longue et mince, peut justifier une pleuroscopie et une section d'adhérences ; dans d'autres circonstances il faudra, pour « réduire » un moignon creusé et irrétractile, sacrifier le poumon dans sa totalité et le comprimer sous l'huile. Certains cas rendront nécessaire une phrénicectomie, une thoracoplastie partielle ou totale complémentaires. Il est à souhaiter que nous puissions, dans un avenir prochain, déclencher par un artifice de technique, les processus habituellement si redoutés de la symphyse pleurale, pour récupérer du tissu sain et permettre cette fois, non plus des rétractions, *mais des symphyses et des compressions électives* (voir observations VII, XV).

Bien souvent aussi nous nous souviendrons que le mieux est quelquefois l'ennemi du bien, et qu'il est préférable *dans l'intérêt du malade* de s'en tenir à une intervention palliative. Dans certains cas désespérés, le fait d'avoir accordé à un père ou à une mère de famille, à un chef d'entreprise, une survie de quelques mois, est un résultat lourd de conséquences sociales dont il faut savoir se contenter.

Nous croyons fermement que telle est la voie de l'avenir. La phtisiologie s'oriente dans un sens de plus en plus interventionniste, et la *collapsothérapie combinée* (1) permettra de magnifiques espoirs lorsque le phtisiothérapeute saura tirer parti pleinement de phénomènes normaux de rétraction cicatricielle et de symphyse pleuro-pulmonaire et lorsqu'il pourra *compléter* le résultat de la première intervention par la mise en œuvre d'autres procédés. Parmi les observations que nous présentons, trois seulement ont donné un résultat définitif d'emblée, sans qu'il soit nécessaire d'envisager autre chose que l'entretien pur et simple des deux pneumothorax : les malades ne toussent pas, ne crachent pas, ne sont pas dyspnéiques, et, à l'écran, le collapsus électif de lésion paraît assuré définitivement. Sauf complications pleurales et sous condition d'une cure hygiéno-

---

(1) Nous ne saurions passer sous silence les belles observations d'Ameuille (*S. M. H. P.*) de Bernou, de Jullien (de Pau) et le mémoire fondamental de Toussaint. Ce dernier présente dans les *Archives Médico-Chirurgicales de l'Appareil respiratoire*, t. I, n° 6, 13 observations typiques de collapsothérapie combinée, en particulier :

Observation V, page 518 = Thoracoplastie partielle + Phrénicectomie.

Observation VII, page 519 = Thoracoplastie partielle + Phrénicectomie.

Observation IX, page 520 = Pneumothorax artificiel (symphysé) + Phrénicectomie + Thoracoplastie partielle.

Jullien relate dans le *Bulletin de la Société médicale de Pau* (janvier-avril 1927), une très belle observation de phrénicectomie droite et de pneumothorax artificiel gauche à 40 jours d'intervalle avec bon résultat initial. Ultérieurement l'effet transitoire de la phrénicectomie dut être complété par un pneumothorax artificiel droit parfaitement supporté.

MM. Jean Tapie, Bernardbeig et A. Lyon, dans le même ordre d'idée, ont rapporté au *VIe Congrès National de la Tuberculose* (Lyon, avril 1927) plusieurs observations analogues.

diététique très longtemps poursuivie, on peut espérer une solide guérison.

Mais si nous passons aux autres malades, il n'en va plus ainsi. Sans entrer dans des détails qui seront exposés plus loin, le double pneumothorax simultané a eu un effet surtout « symptomatique », un effet de « détente » salutaire, mais transitoire. Grâce au décollement pleural bilatéral, on a pu obtenir une sédation des phénomènes généraux, une diminution de l'expectoration, un arrêt temporaire de processus aigus dont la marche extensive dictait le pronostic. On est parvenu de la sorte à rendre locale une maladie générale ; le phtisique est redevenu un tuberculeux plus ou moins torpide, qu'on peut assimiler, en quelque sorte, à un tuberculeux chirurgical, porteur d'une tuberculose externe se vidant par les bronches.

Aussi bien, ne présentons-nous pas ces observations comme définitives, mais, sous la réserve de ce qui précède, on ne peut nier que les résultats acquis dès ce jour, sont loin d'être décourageants. Que l'on veuille bien considérer l'*extrême gravité* des formes cliniques que présentaient ces malades, soit du fait de leurs bilatéralisations aiguës, soit par l'existence de lésions d'emblée bilatérales et rapidement extensives : sur 19 tentatives faites *dans des cas désespérés*, sur des malades profondément affaiblis, placés dans des conditions morales et matérielles quelquefois précaires (sept malades de clientèle hospitalière) nous enregistrons 3 résultats excellents, 5 améliorations, 5 cas stationnaires et 6 décès.

Mais nous fausserions entièrement la portée et le but de ce travail en envisageant les seuls résultats obtenus. Nous ne présentons nullement ces observations comme des exemples, puisque, dans la plupart des cas, la double collapsothérapie a été tentée en quelque sorte *in extremis*, dans les plus mauvaises conditions de réussite ; nous pensons qu'il faut considérer ici beaucoup plus l'esprit que la lettre et concevoir chacune d'entre elles comme un canevas d'études, ou mieux comme un test en quelque sorte expérimental des possibilités des méthodes collapsothérapiqnes. Le fait d'avoir obtenu, chez des malades presque moribonds, des survies qui dépassent 22, 24 et 28 mois, est un résultat qui donne à réfléchir, et il ne paraît pas douteux que dans un avenir prochain, lorsque nous connaîtrons mieux les indications générales de la double collapsothérapie et que nous serons à même d'intervenir de façon *très précoce*, nous n'obtenions de bien meilleurs résultats.

Nous ne voudrions pas terminer cet exposé sans rappeler la parole profonde du professeur Roux, de Lausanne, prononcée au Congrès National de la Tuberculose de 1927 (Lyon) : « Monsieur Dumarest devrait avoir un couteau dans la main ».

Et c'est la vérité même. D'ici quelques années, le traitement de la tuberculose pulmonaire constituera, n'en doutons pas, une des branches les plus importantes de la chirurgie thoracique. Déjà, avec l'avènement des méthodes collapsothérapiques actuelles, d'immenses progrès ont été réalisés en quelques années. Quels magnifiques espoirs ne seront pas permis au phtisiologue

pourvu d'une solide éducation médicale et chirurgicale, qui saura tirer parti, par lui-même et sur place, des ressources associées de ces différentes techniques !

Et peut-être alors, mais alors seulement, pourrons-nous mettre en doute l'aphorisme si amer et toujours si vrai de Dumarest : « En phtisiologie, on n'a pas le droit de se montrer difficile ».

CONCLUSIONS

1° Depuis l'avènement de la collapsothérapie, la phtisiologie a subi un remaniement considérable. Devant la carence des méthodes thérapeutiques destinées à déclencher chez le tuberculeux évolutif une immunité active ou passive efficace, devant l'incertitude des résultats chimiothérapiques visant à la destruction *in situ* du bacille pathogène, il nous est apparu que les seuls progrès véritables réalisés en phtisiothérapie sont dus à des procédés chirurgicaux dirigés contre la lésion pulmonaire.

L'anatomie pathologique, la physiologie pathologique, la clinique nous enseignent en effet que la tuberculose pulmonaire de l'adulte est une maladie essentiellement *locale*, définie par un type anatomo-clinique déterminé, l'évolution lésionnelle locale conditionnant étroitement l'évolution clinique de la maladie dans ses diverses manifestations.

L'importance doctrinale de la méthode de Forlanini est d'avoir montré qu'il est possible, par des techniques appropriées de modifier mécaniquement l'état pulmo-

naire local et d'aboutir à l'exclusion, sinon anatomique, du moins fonctionnelle, des lésions du poumon.

Ces méthodes reposent sur deux propriétés particulières du parenchyme pulmonaire sain et du tissu pulmonaire pathologique : à savoir, l'élasticité d'une part, et la rétractilité d'autre part. Le but de la collapsothérapie est d'aider les processus spontanés de rétractilité qui ont tendance à se manifester dans le parenchyme envahi.

Le plus ancien des procédés de collapsothérapie, le pneumothorax artificiel, n'est pas un agent de compression pulmonaire comme on l'a cru longtemps : c'est un procédé tendant à réaliser aisément et sans traumatisme la libération du poumon de ses connexions périphériques et permettant à ces forces rétractiles focales de se manifester dans leur plénitude de façon précoce complète et rapide. Dans certains cas heureux, il y a dissociation anatomique et fonctionnelle entre les territoires pathologiques rétractés et le parenchyme normal élastique, ce dernier conservant alors une activité fonctionnelle appréciable : on désigne ce phénomène sous le nom de pneumothorax électif.

2° La lésion pulmonaire est moins redoutable par la mutilation quelquefois négligeable qu'elle inflige au poumon, que par son pouvoir « bacilligène ». Certains processus cavitaires torpides et irrétractiles, isolés dans un poumon ou un moignon pulmonaire, constituent pour le malade un danger redoutable, en raison des

sécrétions bacillifères qu'ils évacuent sans cesse dans les bronches, propageant ainsi l'infection aux territoires jusque-là respectés.

L'atonie rétractile des lésions constitue en fait une des principales causes d'échec de la méthode. Le type anatomique irrétractile le plus fréquemment observé est la *caverne figée du moignon*. Cette lésion, souvent très discrète, est hautement redoutable en tant qu'agent d'inoculation par voie bronchique. A notre avis, toute image cavitaire s'accompagne d'une expectoration bacillifère, et ce dernier signe devrait entrer dans la définition du syndrome cavitaire tuberculeux vrai. Il n'existe pas, à notre connaissance, de caverne béante en communication avec les bronches, à l'état de guérison de ses parois.

Un pneumothorax artificiel qui n'a pas supprimé les émissions infectantes, doit être considéré comme une intervention inefficace, rendant souvent nécessaire la mise en œuvre de techniques différentes tendant à la compression active des foyers en état d'inertie (piézothérapie). Parmi ces techniques, il faut citer en premier lieu l'oléothorax compressif, blocage huileux de la plèvre qui permet quelquefois de réduire mécaniquement et d'atélectasier de façon définitive les ulcérations atones de certains moignons pulmonaires.

3° Dans une étude très succincte des principaux facteurs de bilatéralisation, nous avons tenu à insister sur les dangers que fait courir au malade pneumothoracisé l'abandon de la cure de repos systématique. A

notre avis, le pneumothorax artificiel est une méthode d'efficacité incertaine si elle n'est associée pendant un très long temps à la cure hygiéno-diététique. Les grippes saisonnières constituent également un péril certain, en particulier pour les porteurs de lésions ouvertes.

Mais à notre avis, la cause efficiente de la plupart des bilatéralisations tardives réside dans la *permanence d'une expectoration bacillifère*. L'exploration des voies aériennes au moyen de substances opaques aux rayons X, a montré le mécanisme et la fréquence des embolies bronchiques comme mode d'extension de la phtisie chronique ; cette voie de propagation, soupçonnée jadis par nos devanciers, est affirmée actuellement par de nombreux travaux anatomo-cliniques. Elle nous paraît recevoir une nouvelle confirmation dans l'étude des processus de bilatéralisation au cours du pneumothorax artificiel.

L'étude statistique à laquelle nous nous sommes livrés nous a montré que le pourcentage des bilatéralisations s'élevait à 54 % chez les cracheurs de bacilles, et s'abaissait à 9,5 % chez les malades présentant une bacilloscopie constamment négative.

Ces chiffres, en désaccord avec certains documents publiés antérieurement, sont donnés ici à titre d'indication ; il serait précieux de connaître sur ce point la réponse des archives des services hospitaliers spécialisés et des dispensaires.

4° Les deux indications principales du pneumothorax artificiel double sont : d'une part, la bilatéralisation des

lésions au cours du pneumothorax unilatéral, et, d'autre part, le développement dans les poumons de processus évolutifs bilatéraux d'emblée.

En principe, le pneumothorax artificiel, bilatéral et simultané est destiné à combattre les processus symétriques qui ont pour caractères d'être récents, évolutifs et encore localisés. Nous avons insisté sur le problème redoutable que posent dans la pratique les bilatéralisations *tardives*. Le dépouillement de nombreuses observations et quelques faits d'observation personnelle, nous font croire que l'abandon d'un pneumothorax efficace est une manœuvre des plus risquées, même si le collapsus a été maintenu pendant plusieurs années. Malgré sa difficulté technique, le pneumothorax double et simultané peut trouver dans ces cas une indication hautement justifiée.

La bilatéralisation au cours du pneumothorax artificiel revêt deux aspects cliniques différents : la bilatéralisation aiguë et la bilatéralisation lente. Dans les deux cas, on peut espérer la régression *in situ* des nouveaux foyers par la seule cure de repos. Cette éventualité n'est pas rare. Par contre, l'apparition radiologique, au cours des symétrisations aiguës ou lentes, d'une image annulaire, permet d'affirmer l'existence de processus évolutifs graves qui ne rétrocéderont pas. L'indication opératoire locale est formelle, et on mettra toutes les chances de son côté en opérant de très bonne heure.

Le dépistage précoce de lésions évolutives dans le poumon opposé, réside principalement dans la surveillance radiologique systématique de tout porteur de pneumothorax. Il y a souvent dissociation entre les signes radiologiques d'aggravation et les signes généraux. La comparaison de clichés pris en série prend alors une valeur diagnostique précoce considérable.

La lobite bilatérale récente constitue l'indication type du double pneumothorax dans les formes étendues d'emblée aux deux poumons. Cette forme clinique est rare. Nous lui devons nos deux meilleurs résultats. En dehors de ces deux cas, nous pensons que la double insufflation des plèvres reste la seule chance de salut en présence de certains processus bilatéraux évolutifs, mais encore localisés, dont la marche extensive équivaut à un arrêt de mort à brève échéance.

5° Le pneumothorax artificiel, bilatéral et simultané n'est pas une intervention de haute gravité intrinsèque. Sur les 19 interventions relatées dans notre travail, il n'y a eu à déplorer aucun incident opératoire.

Les incidents de cure qui peuvent survenir ne présentent pas non plus une gravité exceptionnelle du fait du décollement simultané des plèvres. Aucune des complications qui se sont succédé n'a entraîné la mort du malade : les six décès enregistrés sont dus à l'activité évolutive des foyers pulmonaires ou à l'extension de l'infection aux autres organes (larynx, intestin). Le

double collapsus s'est montré parfois inefficace, mais jamais aggravant.

6° Le syndrôme commun à toutes les complications du pneumothorax double et simultané est l'*anoxémie* dont la dyspnée constitue l'élément principal. Celle-ci peut ne pas se manifester chez des malades soumis à un repos permanent. L'anoxémie se traduit alors par un ensemble symptômatique particulier très important à connaître pour la conduite de la cure, car il peut apparaître en dehors de toute complication : amaigrissement, asthénie, insomnie, troubles digestifs. Il existe dans la pratique des différences individuelles considérables, chaque malade présentant en quelque sorte un « seuil collapsothérapique limite ».

7° La complication la plus redoutable de la collapsothérapie bilatérale est la perforation pleuro-pulmonaire précoce, la fissuration alvéolo-pleurale. Cet accident n'est nullement l'apanage du pneumothorax double simultané et sa fréquence nous paraît très relative puisque sur dix-neuf observations nous n'en avons enregistré aucun cas. Il s'observe quelquefois au cours du pneumothorax artificiel, mais sa symptomatologie est le plus souvent fruste en raison du rôle vicariant du poumon congénère.

Lorsque ce dernier est en état de collapsus (même partiel électif), la brusque diminution du champ d'hématose qui succède à la perforation détermine des accidents d'anoxémie aiguë. La gravité extrême de cette

complication nous paraît devoir être partiellement atténuée par l'électivité du premier pneumothorax.

La perforation pleuro-pulmonaire est un accident presque toujours précoce, indiscutablement lié dans certains cas à un traumatisme du poumon par l'aiguille ou par le trocart. Sa meilleure prophylaxie nous paraît résider dans une technique rigoureusement prudente des insufflations. Le repérage radiologique du poumon en est le premier temps obligatoire, et il faut considérer comme sans valeur l'examen radiologique qui ne précède pas *immédiatement* la ponction insufflatrice.

8° On peut observer au cours du double pneumothorax des poussées évolutives dans un des poumons collabés. Ces poussées se produisent, soit au niveau d'anciennes lésions incomplètement rétractées, soit dans un territoire pulmonaire jusqu'alors indemne. Nous ne pensons pas que l'électivité soit une cause favorisante de cette complication.

9° Les pleurésies observées par nous au cours du pneumothorax double ont affecté l'une ou l'autre plèvre, ou les deux simultanément. Le double épanchement pleural a été relativement bien supporté, et il n'y a pas eu lieu d'intervenir par ponction. Des soustractions répétées de gaz ont permis aux malades de récupérer un champ d'hématose suffisant.

Ces pleurésies nous ont paru remarquables par leur tendance très précoce et très rapide à organiser des processus symphysaires des bases. Dans certains cas, nous

n'hésitons pas à qualifier ces processus plastiques de *providentiels*, car les parties saines, les bases le plus souvent, reviennent à la paroi les premières et permettent une récupération définitive du parenchyme utile jusque-là collabé. L'arrêt de la symphyse et le maintien du collapsus lésionnel peuvent exiger, suivant le cas, la mise en œuvre d'un oléothorax compressif secondaire.

10° Il serait nécessaire d'envisager dès maintenant la création de techniques nouvelles permettant d'obtenir, non plus seulement des rétractions, mais bien des *symphyses et des compressions électives*, de manière à utiliser de façon rationnelle ces processus adhérentiels favorables qui ne sont pas encore sortis du domaine de la pathologie.

11° L'infinie complexité topographique des lésions tuberculeuses du poumon, l'extrême fréquence des réactions pleurales symphysaires, montrent que ce ne peut être dans l'utilisation d'un seul procédé que l'on aboutira à des résultats valables. L'association de diverses techniques sera souvent indispensable pour compléter le bénéfice d'une première intervention.

Le pneumothorax artificiel, bilatéral et simultané ne saurait, pour les raisons qui précèdent, être dans tous les cas envisagé comme un procédé valable en soi. Il est rare que l'on puisse aboutir, au moyen de la double insufflation des plèvres, à un collapsus vraiment efficace. Des remaniements ultérieurs seront nécessaires dans la plupart des cas ; aussi ne présentons-nous pas ces observa-

tions au titre de résultats acquis et définitifs. Néanmoins, le fait d'avoir obtenu, dans des cas désespérés, des survies qui dépassent chez trois de nos malades, 22, 24 et 28 mois, nous semble un résultat des plus encourageants, et nous pensons que la proportion des guérisons s'accroîtra lorsque le dépistage précoce des bilatéralisations permettra d'intervenir en temps opportun.

12° L'avenir de la phtisiologie nous paraît résider dans la *collapsothérapie combinée*, groupant : le pneumothorax artificiel dans ses différentes modalités, l'oléothorax, la phrénicectomie, la thoracoplastie extra-pleurale, sans préjudice d'autres procédés dont certains travaux actuels font espérer la prochaine réalisation.

Vu, le Doyen,
H. ROGER.

Vu, le Président,
LÉON BERNARD.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

PORTÉE GÉNÉRALE ET MODE D'ACTION DE LA COLLAPSOTHÉRAPIE

Ameuille. — Création d'un pneumothorax artificiel sur le côté de la poitrine opposé à une thoracoplastie. (*B. S. M. H. P.*, 43e année, 3e série, n° 10, p. 337).

Ameuille et Trocmé. — La rétractilité des lésions pulmonaires (*Bulletin Médical*, 1926, p. 502).

Armand-Delille, Hillemand, Lestocquois et Mallet. — Les déviations de la trachée dans la tuberculose pulmonaire chronique (*B. S. M. H. P.*, 1921, p. 1695).

Aupinel. — Le processus curatif spontané de la tuberculose pulmonaire (*Thèse Paris*, 1895).

Bard. — Les formes cliniques de la tuberculose pulmonaire. Paris Maloine, 1927.

Bard. — *Clinique et laboratoire*, 28 février 1923, n° 2, p. 28.

Bard. — La phtisie fibreuse (*Thèse Lyon*, 1879).

Barlow. — *Tubercle*, vol. V, n° 3, décembre 1923, p. 118.

Barlow et Cramer. — *The Amer. Review of tub.*, vol. VI, avril 1922, p. 75).

Bendove (Raphaël). — Mécanisme de la localisation du gaz dans la cavité pleurale. Application clinique à la pneumothoraxthérapie (*Arch. of Surgery*, septembre 1926, p. 369).

Léon Bernard. — La Tuberculose Pulmonaire, Paris, Masson, 1921.

Bernou. — *Bulletin médical de Leysin*, n° 54, janvier 1925.

Bernou. — *Vie médicale*, 24 octobre 1924.

Bernou. — *Journal des Praticiens*, 7 juillet 1923.

Le Bourdellès. — *Thèse Lyon*, décembre 1911.

Bordet F. — La phrénicectomie (Résultats et indications) (*Archives Médico-Chirurgicales de l'App. Respiratoire*, t. I, n° 1, p. 46).

Burnand. — Sur le pronostic et l'évolution des diverses formes anatomo-cliniques de la tuberculose pulmonaire (*Revue de la Tuberculose*, 3e série, t. II, p. 450).

Burnand. — Les formes cliniques de la tuberculose pulmonaire d'après la classification de M. Bard (*Revue de Médecine*, 10 juin et 20 juillet 1921).

Burnand. — Résultats éloignés de la cure sanatoriale (*Paris Médical*, janvier 1922).

Derscheid et Delmoitié. — Sanatorium populaire de la Hulpe, Waterloo (*Rapport sur le 6e exercice 1911*).

Dumarest. — La Pratique du Pneumothorax Artificiel, Paris, Masson, 1923.

Dumarest. — Résultats éloignés de la cure sanatoriale, 1900-1909. Rey, Lyon, 1910.

Fourgous. — *Thèse Paris*, 1910.

Gaillard. — Un cas de dextrocardie par attraction (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, séance du 8 mai 1908).

Gastinel et Jacob. — La sclérose pulmonaire (*Bulletin Médical*, n° 46, novembre 1921).

Genevrier. — Guérison clinique de deux cas de tuberculose par rétraction scléro-fibreuse (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 16 mai 1924).

Genevrier et Descomps. — Le rétrécissement de poitrine et la guérison spontanée de la tuberculose pulmonaire (*Archives médico-chirurgicales de l'Appareil Respiratoire* t. I, n° 6, 1926).

Guinard L. — Première statistique relative aux résultats éloignés des cures chez les malades sortis du sanatorium des hommes de 1904 à 1909 inclus (*Rapport à l'assemblée générale de l'œutre des sanatoriums populaires de Paris, 15 mai 1911*).

Guinard (Urbain). — Avenir éloigné de la tuberculose pulmonaire (*Thèse de Paris*, 1925, Maloine).

Hennel et Stivelmann. — *The Amer. Review of Tub*, t. VII, n° 5 juillet 1923.

Jaquerod. — Les processus naturels de guérison de la tuberculose pulmonaire, 2e édition, Paris, Masson, 1925.

Jaquerod. — Les petites résections costales partielles *in situ* dans les cas de tuberculose pulmonaire chronique localisée (*Presse Médicale*, 24 mars 1926, p. 371).

Kindberg L. — La Collapsothérapie, Paris, Masson, 1927).

Kindberg L. — *Presse Médicale*, 15 mars 1924, n° 22.

Kuss G. — Indications, résultats et technique des oléothorax dans les tuberculoses pulmonaires et pleurales (*A. M. G. A. R.*, t. I, n° 3).

Laubry et Bloch. — Les déviations de la trachée dans les pneumopathies chroniques (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 9 décembre 1921).

Murard. — Evolution et résultats éloignés du pneumothorax. Valeur fonctionnelle du poumon collabé depuis longtemps (*Thèse Lyon*, 1913).

Parry Morgan W. (de Cardiff). — *The Lancet*, juillet 1913.

Rénon. — Valeur théorique et pratique du pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire (*Journal des Praticiens*, janvier 1913).

Rénon et Géraudel. — Deux cas d'autopsie de poumons collabés pendant deux à trois mois (*B. S. M. H.*, 1919).

Rénon. — Valeur actuelle du pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire (*Gazette des Hôpitaux*, 1913, n° 118).

Rist. — La Tuberculose, Paris, Armand Colin. 1927.

Rist et Ameuille. — Déformation de la scissure interlobaire dans la tuberculose pulmonaire (*B. S. M. H. P.*, n° 35, 25 novembre 1921).

Rist et Hirschberg. — Déviations de la trachée et de l'œsophage consécutives à des pneumothorax artificiels curateurs (*Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 43e année, n° 5, p. 154).

Rolland (J.) — Evolution des lésions dans le poumon collabé (*Annales de médecine*, avril 1925).

Tripier. — *Communication au Congrès de la Tuberculose*, 4e session, 1898.

Vaucher et Fath. — Remarques sur le mécanisme du pneumothorax électif (*Annales de Médecine*, janvier 1926, p. 28 à 42).

LA BILATÉRALISATION
ÉTUDE ÉTIOLOGIQUE, CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

Abbott. — Artificial bilateral pneumothorax (*Illinois Médical Journal*, n° 37, 1920).

Ameuille. — Les défaillances de l'auscultation pulmonaire (*Presse Médicale*, n° 20, 11 mars 1922, p. 210).

Ameuille — Nécessité des examens bactériologiques et radioscopiques systématiques pour le diagnostic de la tuberculose pulmonaire (*Paris Médical*, n° 1, 3 janvier 1920).

Ameuille. — *Bulletin de la société médicale des Hôpitaux de Paris*, 25 mai 1923.

Ameuille. — Les intervalles d'arrêt dans l'évolution de la tuberculose pulmonaire (*Bulletin Médical*, année 1926, p. 485).

Ameuille. — Injection transpariétale de lipiodol dans une caverne pulmonaire. Production sous l'écran du phénomène de l'embolie bronchique (*Bulletin de la société médicale des hôp. de Paris*, t. XLVIII, 1924, 3e semestre, p. 79).

Arloing et Dufour. — Injection intratrachéale de culture de bacilles de Koch dans la trachée des lapins (*Revue de la Tuberculose*, juin 1924, p. 402).

Aschoff. — *Deutsche Klinische Wochenschrift*, n° 34, 1922

Bacmeister et Fiesberger. — Importance des cavernes pour le pronostic et pour le traitement de la tuberculose pulmonaire (*Zeitschrift für Tuberkülose*, t. XLI, fasc. 3, novembre 1924).

Bergmann. — *Communication à l'Association médicale argentine*, juillet 1924).

Bernard (Léon) — Le pneumothorax artificiel, Paris 1913.

Bernard (Léon), Rist et Maingot. — *Communication à la société scientifique de la tuberculose*, séance du 10 décembre 1921.

Bernard (Léon) et Bethoux. — La lobite supérieure droite, localisation de la tuberculose pulmonaire (*Revue de la Tuberculose*, 1923, p. 471).

Bernard (Léon) et Salomon. — Action curatrice du pneumothorax spontané artificiellement entretenu chez un tuberculeux à lésions d'apparences bilatérales (*Soc. méd. des Hôpitaux*, 5 novembre 1920).

Bernou. — Des cavernes tuberculeuses du poumon à pronostic bénin (*Gazette médicale de Nantes*, 1925).

Béthoux. — La lobite supérieure (*Thèse de Paris*, 1924).

Bezançon et Braun. — Recherche expérimentale sur la pathogénie des foyers tuberculeux secondaires des poumons (*Bulletin mensuel de la société d'études scientifiques sur la tuberculose*, séance de mai 1911).

Bezançon F. et Jacquelin. — Le pneumothorax partiel bilatéral simultané (*Société d'études scientifiques sur la tuberculose*, séance du 20 mai, 1924).

Bezançon F. et Jacquelin. — Le pneumothorax partiel bilatéral simultané (*Presse Médicale*, 17 septembre 1924, p. 753).

Burnand. — Comment se comporte le poumon opposé dans le traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax artificiel (*Presse Médicale*, 1913, n° 74).

Burnand. — Deux cas de pneumothorax successivement bilatéral (*B. S. M. H. P.*, 10 déc. 1920).

Chabaud. — La bilatéralisation et son traitement (*Thèse Paris*, 1925).

Chevallier P. et Odru M. — Pneumonie caséeuse terminée par une vaste perte de substance. Absence de B. K. dans l'expectoration (*B. S M. H. P.*, 3e série, 43e année, n° 3, p. 496).

Coulaud. — Double pneumothorax thérapeutique efficace ; tolérance parfaite malgré un collapsus total presque complet (*Communication à la société médicale des hôp. de Paris*, 29 mai 1925, t. XLIX, n° 19.

Courmont — Pneumothorax thérapeutique bilatéral et simultané (*Soc. médicale hôpitaux*, Lyon, 13 avril 1925).

Denéchau et R. Amsler. — *Bulletin de la Société médicale des hôp. de Paris*, n° 39, 24 déc. 1925.

Destrés. — Le pneumothorax bilatéral simultané (*Bulletin de la société de médecine et climatologie de Nice*, 46e année, n° 6, nov. 1925).

Feldmann — Pneumothorace artificiale consécutivamente bilatérale (*Tuberculosi*, août 1920).

Ferrfira (Clémente). — Relatoria da Liga Paulista contra a Tuberculose , Buenos Aires, (*Boletin da Academia Nacional de medicina*, Buenos-Aires, 4 juillet 1925).

Forlanini. — Del pneumothorace artificiale consecutivamente bilaterale (*Revista della publicazioni sul pneumothorace terapeutico*, janvier 1911, n° 12).

Forlanini E. — Quelques cas de pneumothorax thérapeutique simultanément bilatéral (*Riforma Médica Napoli*, 1925, n° 4, Anno. XLI).

Gendron. — *Bulletin S. M. H. P.*, n° 35, 8 décembre 1922.

Giegler G. — Brauer's Beitrage, Band 60, Heft 3, 15 déc. 1924.

Giraud. — Le pneumothorax thérapeutique appartient-il au praticien ? (*Concours médical*, 25 juin 1923, 20 janvier 1924, 12 avril 1924).

Giraud et de Reynier. — La perméabilité des voies aériennes persiste-t-elle dans le poumon comprimé par la méthode de Forlanini ? (*Revue de la Tuberculose*, janvier 1925).

Giraud et Sédad. — Les conceptions allemandes actuelles sur l'évolution générale de la tuberculose et sur la classification des formes anatomo-cliniques de la tuberculose pulmonaire (*Revue de la tuberculose*, 3e série, t. V, n° 1, 1924).

Graëff et Küpferle. — Die Lungenphtisie, Julius Springer, Berlin 1923.

Guinard U. — Avenir éloigné de la tuberculose pulmonaire (*Thèse de Paris*, Maloine, 1925).

Guinard U. — *Bulletin de la société des médecins de sanatoriums et de dispensaires d'hygiène sociale*, 1re année, n° 4, octobre 1925.

Hervé. — *Paris médical*, 29 juillet 1922.

Jullien W. — Indications de la collapsothérapie. Pneumothorax simple et double (*Bulletin de la Société Médicale de Pau*, XXVIe année, n° 3, p. 143).

Küss. — La conduite de la cure dans le pneumothorax artificiel (*La Médecine*, mai 1921).

Küss. — Traitement de la tuberculose pulmonaire (in *Thérapeutique des maladies de l'appareil respiratoire*, Baillière, Paris).

Letulle M. et Besançon F. — La granulation tuberculeuse et le tubercule miliaire des poumons (*Presse Médicale*, 23 sept. 1922, p. 817).

Letulle. — La tuberculose pleuro-pulmonaire, Maloine.

Naveau P. — Les résultats du pneumothorax thérapeutique (*Thèse Paris*, 1924).

Philibert A. et Cordey E. — Expérience de réinfection tuberculeuse chez le lapin (*Communication à la Société d'Etudes scientifiques de l'œuvre de la tuberculose*, séance du 8 novembre 1924 et *Revue de la Tuberculose*, 3e série, t, VI, n° 1, janvier 1925.

Potez G. — Les classifications françaises et allemandes des formes de la tuberculose pulmonaire de l'adulte. Legrand, Paris, 1925.

Petit G., Panisset et P. Kfouri. — Inoculation endobronchique et tuberculose pulmonaire expérimentale (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 16 février 1926, p. 160-163).

Paisseau E. et Boegner E. — Tuberculose aiguë et expectoration non bacillifère (*B. S. M. H. P.*, 3e série, 43e année, n° 12, 7 avril 1927).

Ranke. — *Beitrage zur Klinik der Tuberkülose*, Band 52.

Renon. — *Etude sur l'aspergillose chez les animaux et l'homme*, Paris, 1897, p. 111.

Rist et Ameuille. — La pneumonie tuberculeuse (*Paris Médical*, n° 1, 7 janvier 1922).

Rist et Chabaud — Deux cas de pneumothorax thérapeutique alterné (*B. S. M. H. P.*, 26 novembre 1925, n° 35, p. 1464-1473).

Rist et Coulaud. — Un cas de pneumothorax thérapeutique bilatéral (*B. S. M. H. P.*, 3e série, 43e année, n° 24, p. 920).

Rist, Coulaud et Chabaud. — Le pneumothorax thérapeutique bilatéral simultané (*Bulletin de la S. M. H. P. n° 39, 24 décembre 1925*).

Rist et Maingot. — Examens radiologiques dans le pneumothorax artificiel (*B. S. M. H. P.*, 18 octobre 1912).

Rist, Rolland, J., Jacob P., et Hautefeuille E. — Contribution à l'étude anatomo-clinique de la tuberculose miliaire (*Revue de la tuberculose*, n° 5, octobre 1927).

Stockler (Lafayette). — Observation rapportée par le Dr. P. Filho : O pneumothorax thérapeutico simultaneo bilateral (*Communication à la Société de médecine et chirurgie de Rio-de Janeiro*, 28 juillet 1925).

Tobé et Terrasse — Le pneumothorax artificiel bilatéral et simultané (*Presse médicale*, n° 33, 24 avril 1926).

Tobé et Terrasse — Le pneumothorax thérapeutique bilatéral simultané (*Revue de la tuberculose*, t. VII, n° 4, août 1926).

Veillon. — La compression successive des deux poumons dans le traitement par le pneumothorax thérapeutique (*Thèse Paris*, 1924).

LE PNEUMOTHORAX BILATÉRAL ET SIMULTANÉ DANS LES FORMES BILATÉRALES D'EMBLÉE

Ameuille P. et Tarneaud. — Pneumothorax artificiel et laryngite tuberculeuse (*B. S. M. H. P.*, n° 28, 20 octobre 1927).

Ascoli (Mauricio). — *Congrès international contre la tuberculose*, Rome, avril 1912.

Léon Bernard et Salomon. — Action curative du pneumothorax spontané entretenu artificiellement chez un tuberculeux à lésions d'apparence bilatérale (*B. S. M. H. P.*, novembre 1920).

Faguioli A. — Ensaio da tratamento pelo pneumothorax bilateral (*Zeitschrift für Tuberkulose*, 1914, vol. XXII, fasc. 6).

Genevrier J. — Guérison clinique de deux cas de tuberculose pulmonaire l'un par pneumothorax spontané, l'autre par rétraction fibro-scléreuse du poumon (*B. S. M. H. P.*, 3e série, t. XLVIII, 1924, p. 694).

Gwerder Pedoja (de Davos). — *Zeitschrift für Tuberc.* Band XXXVII, n° 5, 1917).

Gwerder Pedoja. — *Tuberculosis*, décembre 1921, n° 12.

Gwerder Pedoja. — Le pneumothorax de détente à indication symptomatique, imprimerie Hettlitz, Milan.

Jullien W. — L'exploration bilatérale de la pression pleurale, premier temps de tout pneumothorax double d'emblée (*Bulletin de la S. M. H. P.*, séance du 24 juin 1927, t. LI, n° 22).

Jullien W. — Tuberculose pulmonaire bilatérale excavée traité par la phrénicectomie droite et le pneumothorax artificiel gauche (*B. S. M. H. P.*, séance du 18 décembre 1925, t. XLIX, n° 39).

Jullien W. — Quelques cas de pneumothorax double ; quatre observations dont une relative à une lobite bilatérale excavée (*Bulletin Société Médicale de Pau,* janvier-avril 1927).

Samson. — Le pneumothorax de repos bilatéral simultané (*Münchener med. Woch.*, n° 11, 1925).

Sorgo (Joseph) et Saugmann (Christian). — Technique du pneumothorax artificiel (*Handbuch der gesamte Tuberkülosetherapie*, 1923. vol. II, p. 1653).

COMPLICATIONS

Léon Bernard, Coste et Valtis. — Remarques cliniques sur les perforations pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel (*Annales de Médecine*, t. XIX, n° 6, juin 1926).

Léon Bernard, Coste et Valtis. — Les perforations pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel (*B. S. M. H. P.*, 18 juin 1926. t. XL, 3e série, p. 1007).

Léon Bernard, Le Play et Mantoux. — La capacité pulmonaire minima compatible avec la vie (*Communication à l'Académie des sciences*, 11 novembre 1912 et *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, t. XV, n° 1. janvier 1913).

Bernou. — Les perforations pleuro-pulmonaires à symptomatologie fruste. Les perforations de sens pleuro-bronchique (*B. S. M. H. P.*, 30 juillet 1926).

Bernou. — Contribution à l'étude des injections huileuses massives dans la plèvre (*Revue de la tuberculose*, juin 1926, n° 3).

Bertier. — Remarques sur les perforations spontanées de la plèvre au cours du pneumothorax artificiel unilatéral et bilatéral (*Sud Médical et Chirurgical*, 15 septembre 1926, p. 553-561.

Bettmann (de Chicago). — La production d'adhérences pleurales artificielles. Etude expérimentale (*Surgery gynecology and obstetric*, vol. XLIII, n° 5, novembre 1926, p. 599. *Compte-rendu dans Annales médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire*, p. 564, 565 et 566, t. I, n° 6, 1926.

Burnand. — Sur la fréquence des perforations pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel double simultané (*S. M. H. P.*, 5 mars 1926).

Caussade et Tardieu. —Traitement du pyothorax tuberculeux spontané ou secondaire par l'injection intrapleurale d'un mélange d'iodoforme, d'éther sulfurique et de morrhuate d'éthyle en suspension huileuse (*Paris Médical*, 17e année, n° 33, 13 août 1927).

Chabaud J. — Quelle interprétation donner aux perforations survenant au cours des deuxièmes collapsothérapies, qu'il s'agisse de pneumothorax simultanément ou successivement bilatéraux (*Communication à la section scientifique de l'œuvre de la tuberculose*, séance du 11 juin 1927).

Croizier L. — Sur la pathogénie des accidents du pneumothorax (*Revue de la tuberculose*, 3e série, t. VIII, n° 4, août 1927).

D'Hour H. — La perforation pulmonaire bénigne à symptomatologie fruste au cours du pneumothorax thérapeutique (*Journal des sciences médicales de Lille*, 16 janvier 1927, pages 37 à 50).

Dumarest et Bonafé. — Sur quelques accidents rares du pneumothorax : deux cas de pneumothorax bilatéral asphyxique, un cas d'inondation gazeuze péritonéale (*Société d'études scientifiques de l'œuvre de la tuberculose*, séance du 8 novembre 1924).

Morelli. — Les pleurésies sclérogènes du pneumothorax artificiel (*B. S. M. H. P.*, t XLIX, 3e série, année 1925, p 556).

Rist et Coulaud. — Pneumothorax pour tuberculose pulmonaire droite ; coïncidence d'une pleurésie putride interlobaire gauche (*B. S. M. H. P.*, 1924, p. 1726).

Schmidt. — Intrapleural Injektionen zur therapeutisch Zwecken (*Kongress für innere Medizin*, 1906).

Sforza (Nicolas). — *Il pneumotorace localizzato*, Roma, Tipografia dell Unione Editrice, 1921).

Tobé et Terrasse. — Contribution à l'étude des perforations pleuro-pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel (*B. S. M. H. P.*, 4 juin 1926).

Toussaint. — Chirurgie thoracique d'épargne et tuberculose pulmonaire (*Archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire*, t. I, n° 6, 1926, p. 509 .

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION 9

CHAPITRE I. — *Mode d'action du pneumothorax artificiel :* Rôle de l'élasticité pulmonaire et de la rétractilité des lésions. Le pneumothorax électif et le pneumothorax de détente. Les échecs de la méthode. La compression des lésions 17

CHAPITRE II — *La bilatéralisation au cours du pneumothorax artificiel* 33

Etude de certaines circonstances étiologiques. Rôle des infections saisonnières. Importance des réinfections endogènes 33

CHAPITRE III. — Les indications de la double collapsothérapie. Etude clinique de la Bilatéralisation 50

La bilatéralisation au cours du pneumothorax artificiel 51

La bilatéralisation aiguë 56

» lente 58

CHAPITRE IV. — Le pneumothorax double simultané au cours des formes bilatérales 62

CHAPITRE V. — Complications 66

Perforations 75

Les poussées évolutives dans les moignons 83

Pleurésies 85

CHAPITRE VI. — La collapsothérapie combinée 87

CONCLUSIONS 93

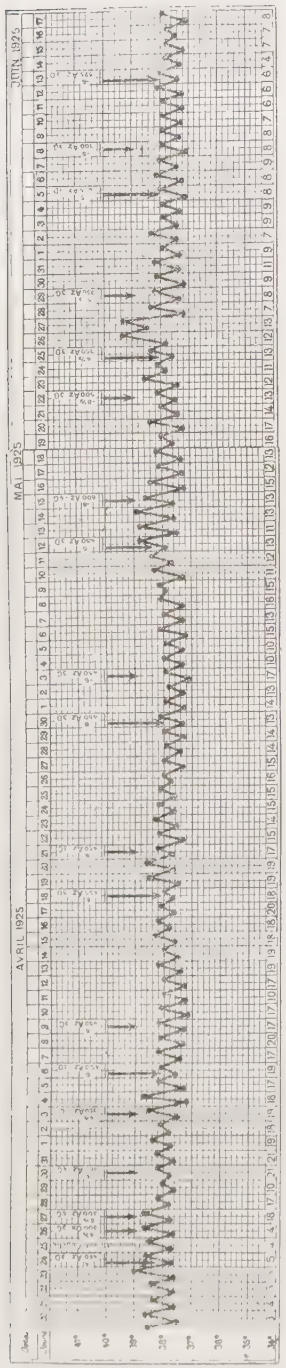
BIBLIOGRAPHIE 103

EN ANNEXE : Observations et planches.

1928. St Amand (Cher). — Imp. A. CLERC.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I



OBSERVATION I

(Observation déjà publiée en partie : F. Tobé et J. Terrasse, *Revue de la Tuberculose*, t. VII, nº 4, août 1925, p. 579).

Mademoiselle M..., 22 ans.

Printemps 1923. — *Début* insidieux, révélé par de petites hémoptysies.

A droite : envahissement du lobe supérieur, avec petites cavités juxta-scissurales.

A gauche : condensations discrètes au voisinage du hile.

Hiver 23-24. — *Cure d'altitude.* Bon résultat, poids augmenté de 6 kgs, mais persistance d'une *expectoration bacillifère.*

Juillet 1924. — *Poussée évolutive à droite.* Hémoptysie avec fièvre ; agrandissement de l'image cavitaire.

Septembre 1924. — *Pneumothorax artificiel droit.* Pas d'incident. Décollement total. Expectoration diminuée, *mais constamment bacillifère.* Cure sanatoriale abandonnée précocement.

Décembre 1924. — *Bilatéralisation lente,* (cliché 1) par extension progressive des lésions déjà existantes : infiltration des deux tiers du poumon gauche, avec apparition précoce d'une image lacunaire sous la clavicule. Localisation laryngée d'emblée extensive.

Après une mise en observation sans doute beaucoup trop longue, et après distension élective de la base droite par espacement des insufflations, on pratique un pneumothorax artif. gauche.

Mars 1925. — *Pneumothorax artificiel gauche* (cliché 2).

Incidents opératoires : Nuls.

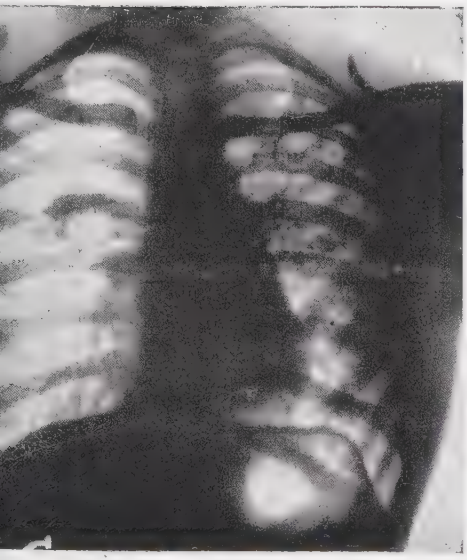
Résultats opératoires : Bon décollement. Collapsus électif et symétrique des lobes supérieurs ; distension inspiratoire de bases qui viennent presque jusqu'à la paroi. Mais les deux moignons sont creusés de cavités irrétractiles qui entretiennent une expectoration bacillifère.

Incidents de cure : Aggravation des lésions laryngées malgré trois séances de galvano-cautérisations par De Reynier de Leysin.

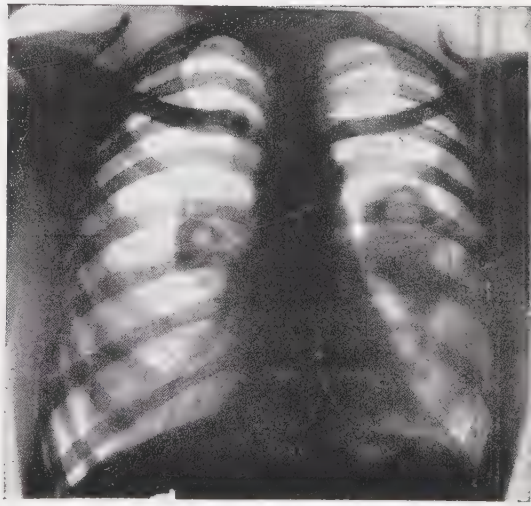
Février 1926. — *Décès,* par extension des lésions laryngées.

Le double collapsus a été entretenu pendant 11 mois sans incidents et a été parfaitement supporté jusqu'au bout.

OBSERVATION I



Cliché 1



Cliché 2

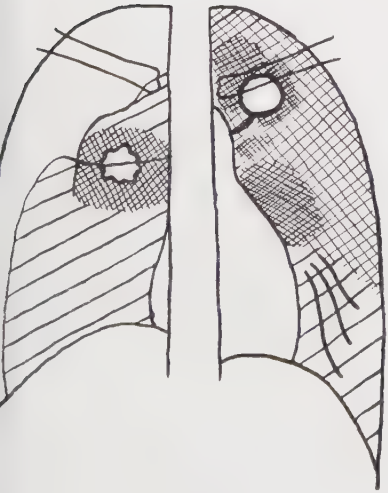


Fig. 1

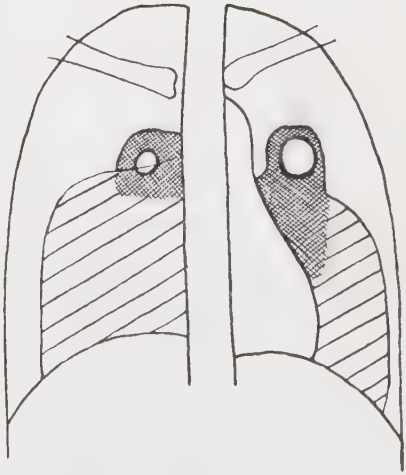
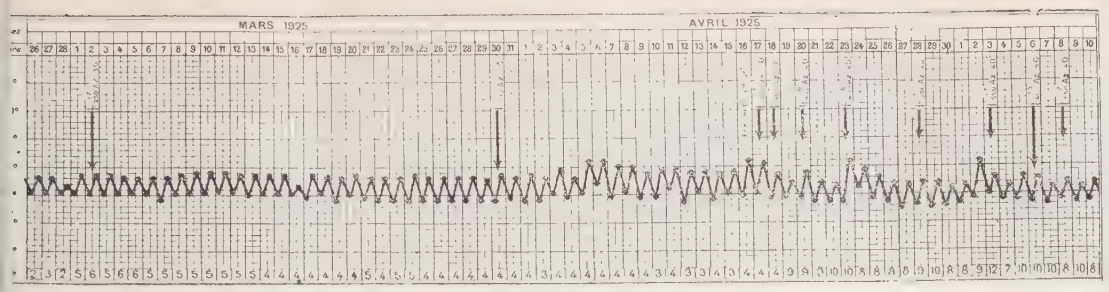
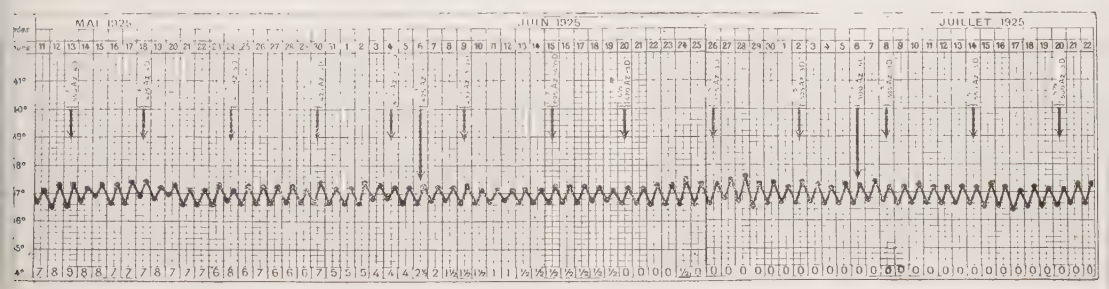


Fig. 2

Librairie ARNETTE.

OBSERVATION II

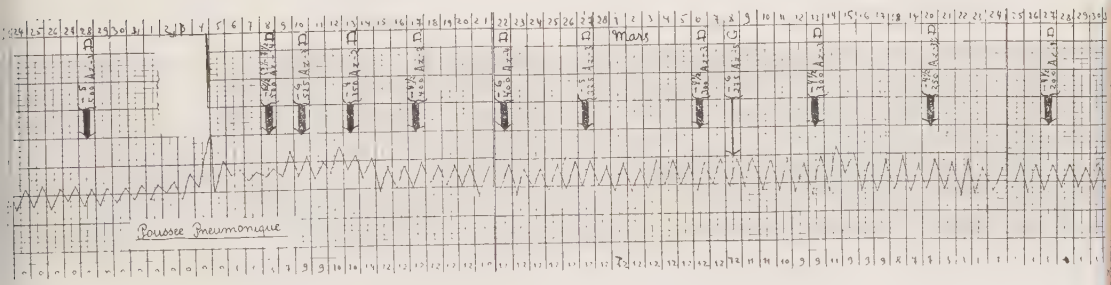


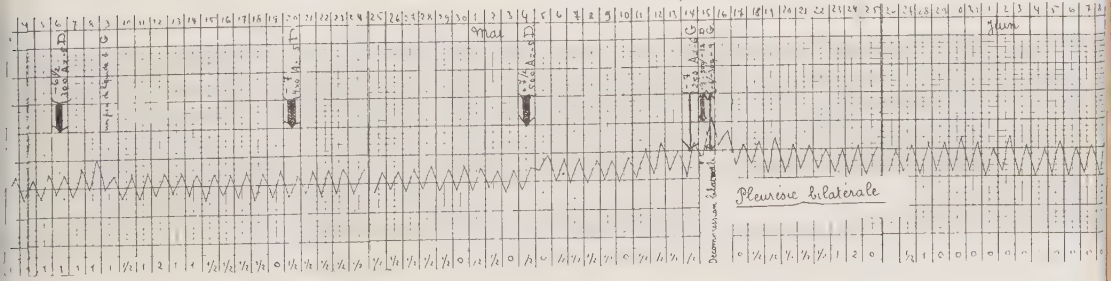


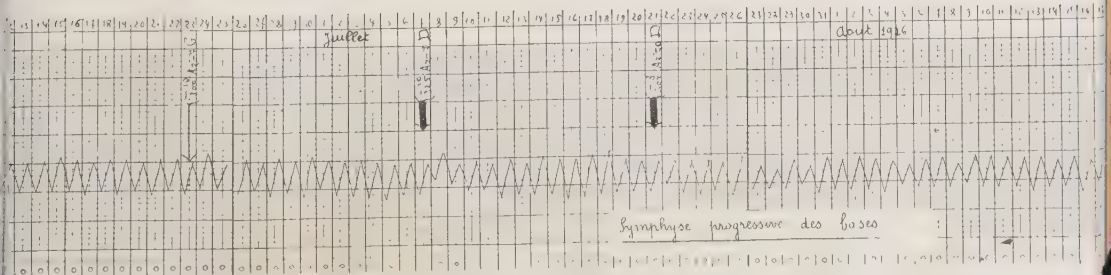
—

Sept mois sans incidents

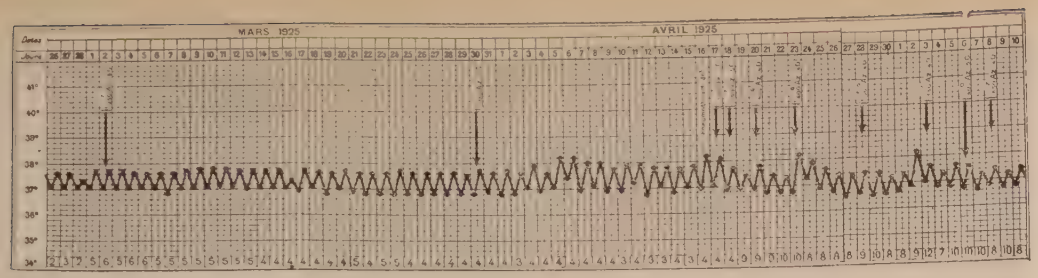
—

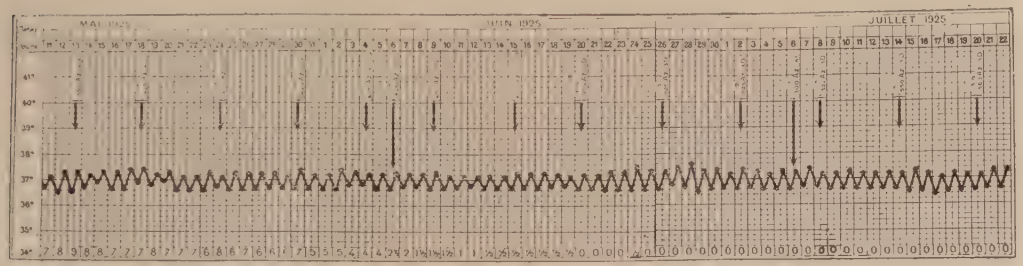




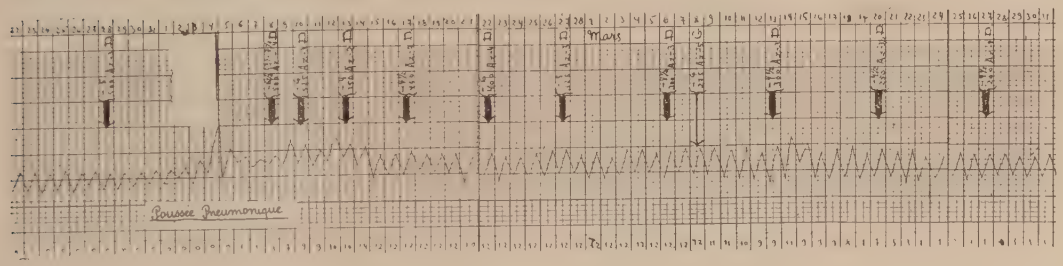


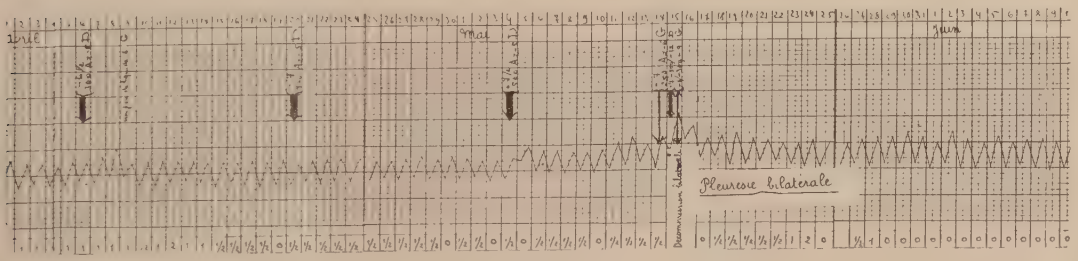
OBSERVATION II

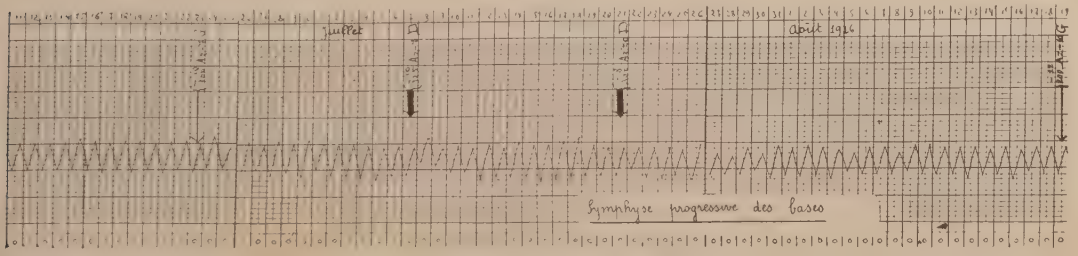




Sept mois sans incidents







OBSERVATION II

(Observation déjà publiée en partie, *loc. cit.* p. 580).

Monsieur D..., 18 ans.

Octobre 1923. — ***Début*** par incident aigu : Lobite supérieure gauche non excavée.

Novembre 1923. — ***Pneumothorax artificiel gauche*** (Pr Courmont) trente jours après le début. Pas d'incidents. Décollement total. Amélioration fonctionnelle et générale tout à fait satisfaisante.

Crise liquidienne de courte durée en juillet 1924. Pas de ponction.

Octobre 1924. — ***Bilatéralisation aiguë***. Gros foyer pneumonique précocement et rapidement ulcéré à la base droite (cliché 1).

Le pneumothorax gauche est rendu électif par espacement des insufflations.

La bilatéralisation s'aggrave et s'étend, bien que la cure ait donné une amélioration apparente de l'état général.

Avril 1925. — ***Pneumothorax artificiel droit.***

Incidents opératoires : Nuls.

Résultat opératoire : Décollement total ; rétraction élective d'emblée du lobe infiltré.

Février 1926. — *Incidents de cure* : ***Poussée pneumonique*** (cliché 2) dans le moignon droit, suivi d'une forte rétraction du lobe supérieur qui transforme le pneumothorax électif en pneumothorax total. On rapproche les insufflations du côté droit (voir feuille de température).

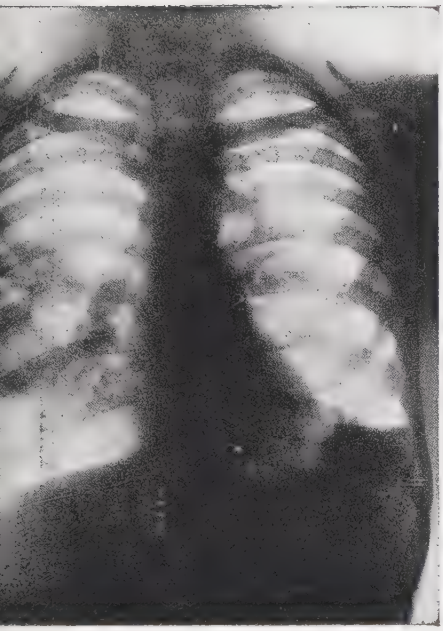
Mai 1926. — A la poussée pneumonique succède une ***pleurésie bilatérale*** (décompression) qui est suivie de symphyse partielle et symétrique des deux bases (cliché 3). Ces incidents sont très bien supportés par le malade qui, malgré la fièvre et les troubles anoxémiques provoqués par ces poussées dans leur phase aiguë, conserve un assez bon aspect.

Novembre 1927. — ***Etat actuel*** (cliché 4) Collapsus bilatéral entretenu depuis 31 mois. Symphyse partielle des deux bases spontanément limitée.

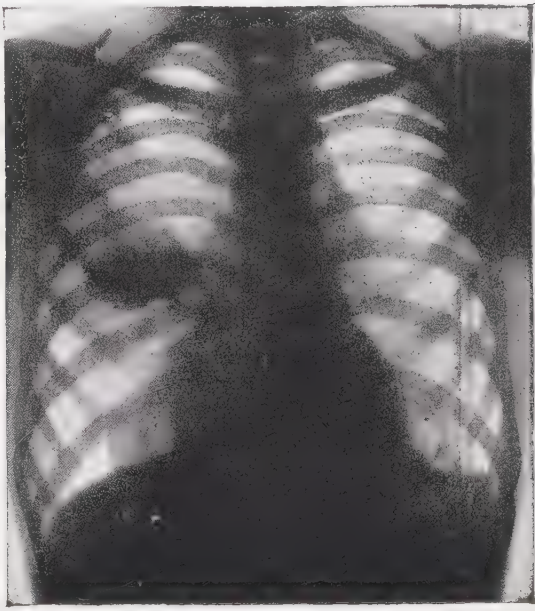
Température normale.

Troubles fonctionnels minimes : il persiste cependant une expectoration extrêmement réduite, pas même quotidienne, mais bacillifère par intermittence.

Etat général : Très bon. Le malade donne l'impression d'un convalescent en bonne voie de réadaptation à une existence à peu près normale. Il fait de courtes promenades sans essoufflement et s'occupe sans fatigue une bonne partie de la journée. Il semble avoir bénéficié d'une héliothérapie prudente et progressive.



Cliché 1



Cliché 2

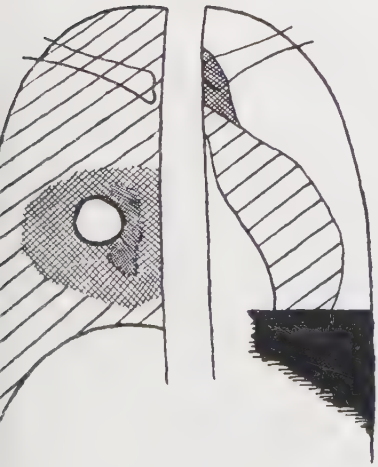


Fig. 1

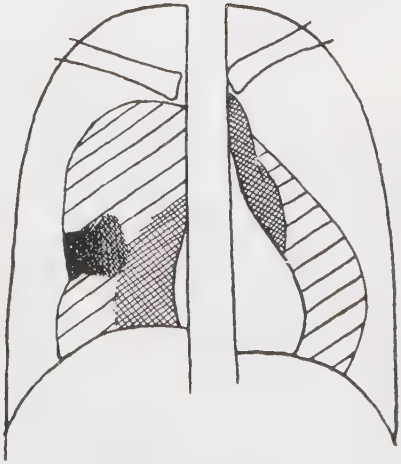
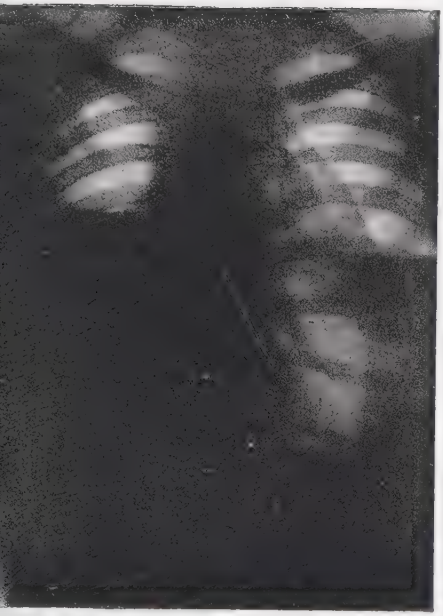


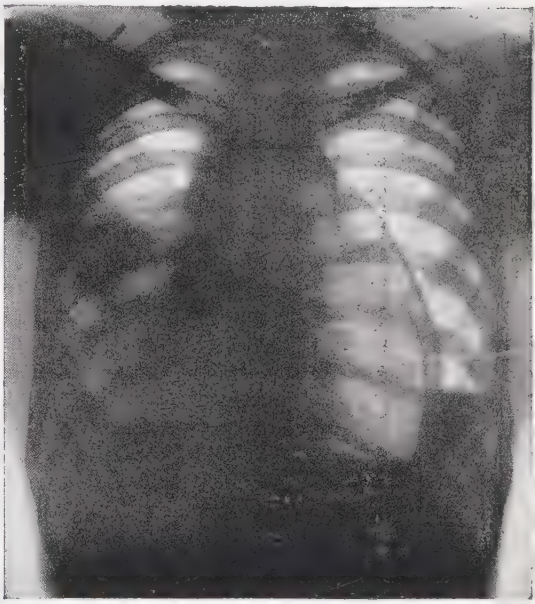
Fig. 2

Librairie ARNETTE.

OBSERVATION II. — N° 2



Cliché 3



Cliché 4

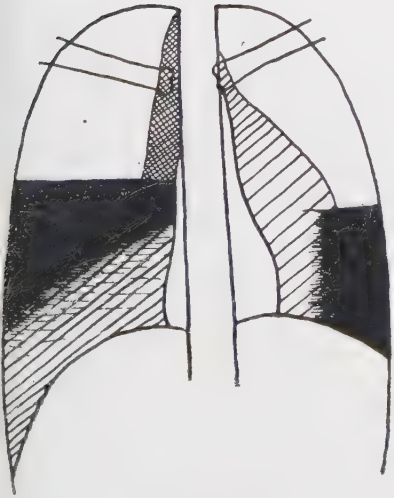


Fig. 3

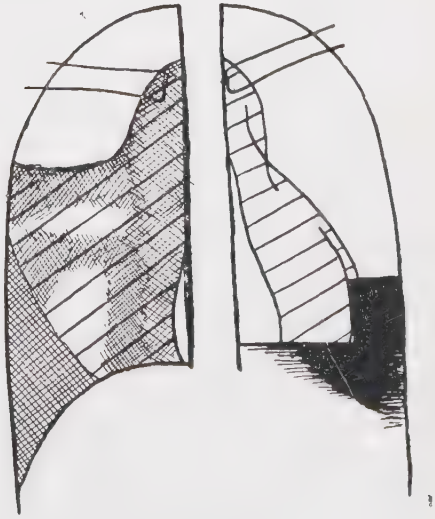
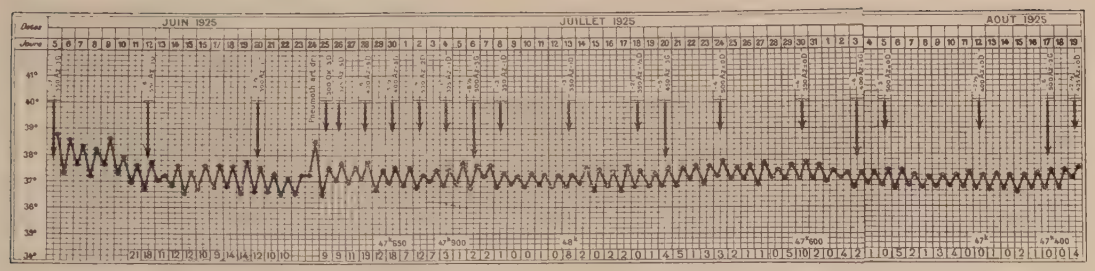
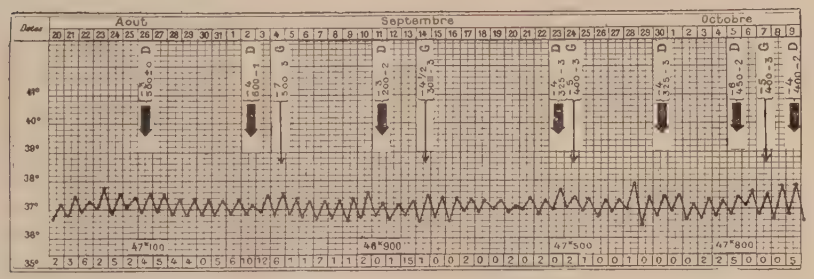


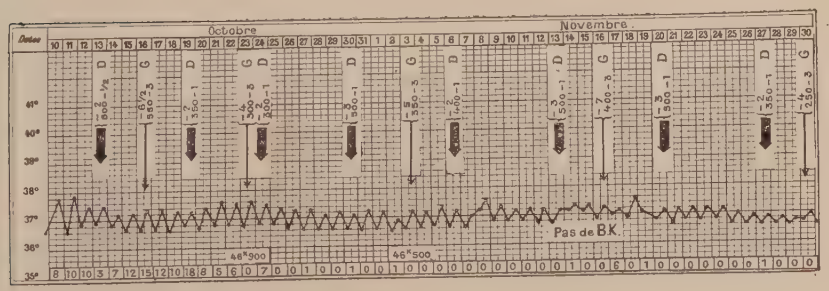
Fig. 4

Librairie ARNETTE.

OBSERVATION III







OBSERVATION III

(Observation déjà publiée en partie, *loc. cit.*, page 582)

Mademoiselle L..., 22 ans.

Début insidieux. Anamnèse imprécise. Au cours des années précédentes plusieurs incidents aigus correspondant probablement à des poussées évolutives.

Février 1924. — *Pneumothorax artificiel gauche* fait à Hauteville par le Dr Crépin, après un épisode fébrile accompagné d'hémoptysies. Bon résultat immédiat. Suppression de la toux et des crachats. Dix mois de cure sans incidents.

Février 1925. — *Bilatéralisation* insidieuse après surmenage : infiltration massive des lobes supérieur et moyen droit avec caverne au centre de l'apex (cliché I).

Pneumothorax gauche déjà électif ; base en distension presque à la paroi.

Juin 1925. — *Pneumothorax artificiel droit.*

Incidents opératoires : Nuls.

Résultats opératoires : Décollement suffisant, malgré une large adhérence du lobe supérieur : Pneumothorax grand partiel *efficace.*

Incidents de cure : Néant.

Disparition rapide des troubles généraux et fonctionnels. Au bout de quelques semaines l'expectoration est complètement supprimée.

Novembre 1927. — *Etat actuel* (cliché 2). Collapsus bilatéral entretenu depuis 28 mois sans aucun incident.

Pneumothorax gauche électif.

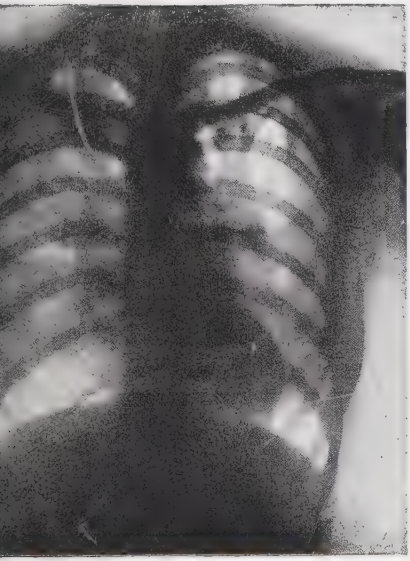
Pneumothorax droit grand partiel efficace.

Il n'existe aucun trouble fonctionnel, ni toux, ni expectoration.

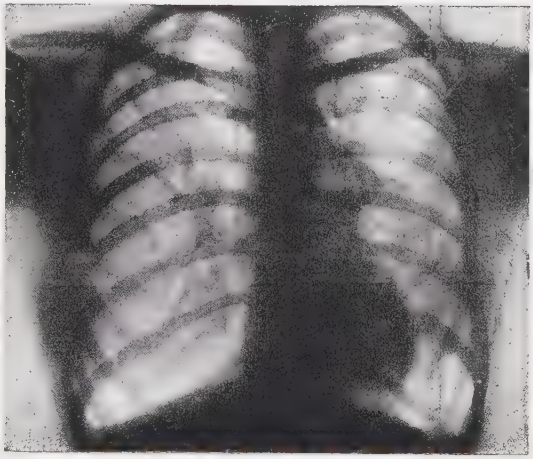
L'état général est excellent. La température est normale, le poids supérieur de quelques kilogs au poids antérieur à la maladie.

Mlle L..., mène en tous points une vie normale en cure libre. Elle habite Aix et revient à Chamonix tous les 15 jours pour insufflation bilatérale.

OBSERVATION III



Cliché 1



Cliché 2

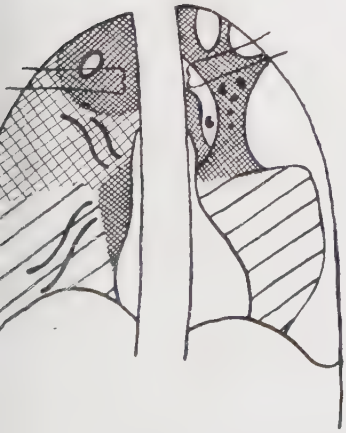


Fig. 1

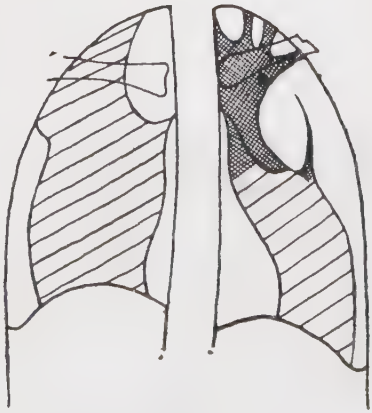
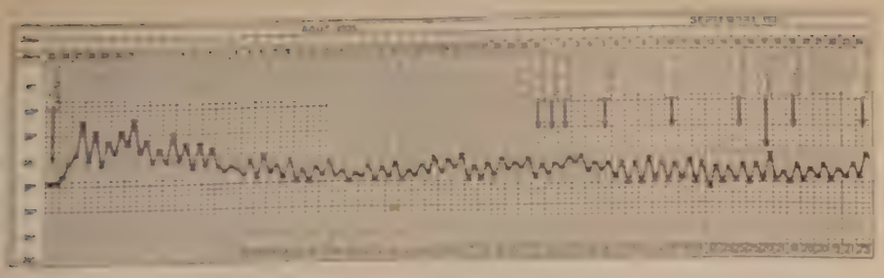
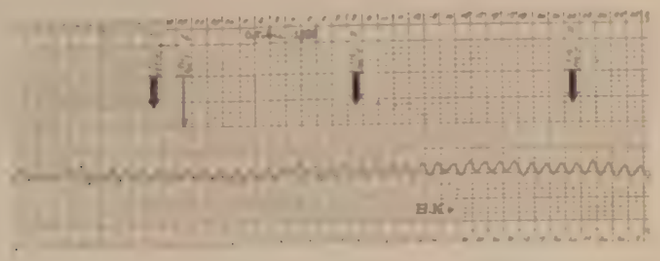


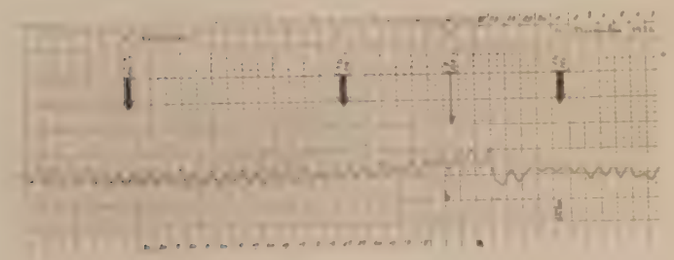
Fig. 2

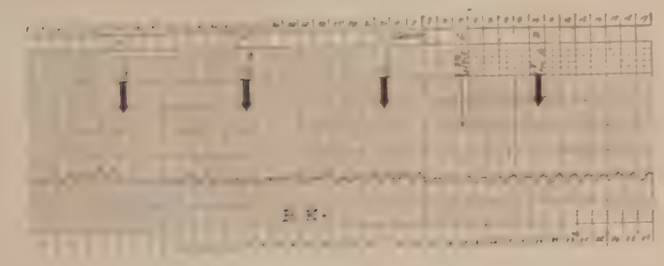
OBSERVATION IV

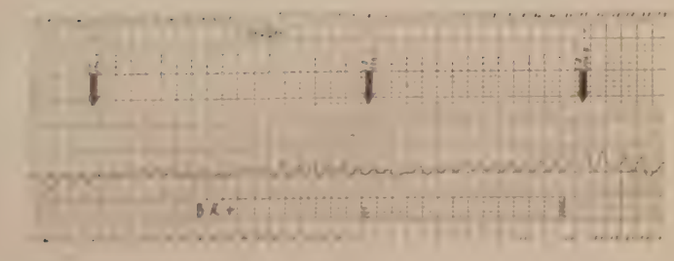


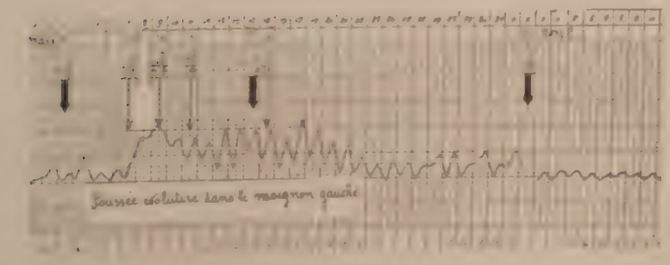
Bilatéralisation. 13 mois sans incident.











OBSERVATION IV

(Observation déjà publiée en partie, *loc. cit.*, page 584)

Monsieur L..., 37 ans.

Automne 1924. — *Début* insidieux : infiltration massive, en voie de ramollissement, des deux tiers supérieurs du poumon gauche.

Novembre 1924. — *Pneumothorax artificiel gauche*. Bon décollement sauf à l'apex où plusieurs adhérences entravent la rétractilité du lobe supérieur : une caverne reste béante à la partie haute du moignon.

Amélioration fonctionnelle et générale, mais persistance d'une *abondante expectoration bacillifère*.

Janvier 1925. — *Pleurésie gauche aiguë*. Ponction : 1400 cc. liquide séro-fibrineux. Guérison sans symphyse mais avec rétraction progressive de l'hémithorax gauche. La cavité du moignon n'est pas modifiée.

Juillet 1925. — *Bilatéralisation aiguë* par poussée pleuro-pneumonique de la base droite (cliché 1).

Août 1925. — *Pneumothorax artificiel droit* d'urgence, dans la crainte d'une symphyse précoce et sans qu'il ait été possible d'assurer l'électivité du premier pneumothorax.

Incidents opératoires : Nuls.

Résultats opératoires : Le pneumothorax de détente est poussé avec une extrême prudence. Décollement total avec ébauche de collapsus électif de la base.

L'état général s'améliore, mais une expectoration toujours abondante et bacillifère est entretenue par la caverne du moignon gauche (cliché 2 pris en oblique antérieure gauche).

Mars 1927. — *Incidents de cure* : *Poussée évolutive hémoptoïque* dans le moignon gauche ayant rétrocédé par l'emploi de pressions positives fortes.

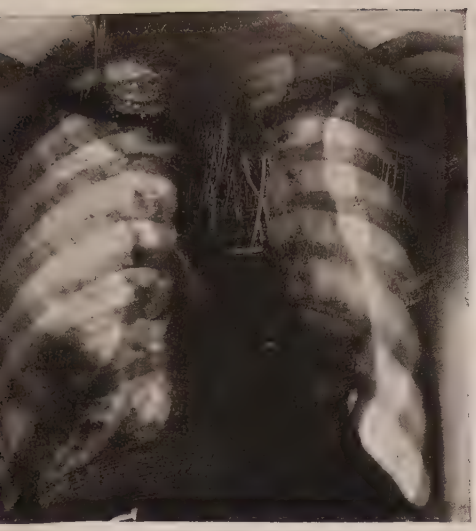
Novembre 1927. — *Etat actuel* : Collapsus bilatéral entretenu depuis 27 mois.

Pneumothorax gauche total ; lobe supérieur demi rétracté mais creusé d'une vaste cavité. (Cas type de caverne occulte) Le reste du poumon est figé dans une coque inextensible.

Pneumothorax droit entretenu de justesse, laissant venir presque à la paroi une base parfaitement claire où le foyer pneumonique qui avait motivé l'intervention, semble avoir complètement régressé.

Troubles fonctionnels minimes au repos mais dyspnée d'effort et expectoration persistante, *toujours bacillifère*. État général satisfaisant : température et poids normaux. État subjectif assez bon pour permettre au ralenti une vie normale.

On espère améliorer encore le résultat obtenu en agissant ultérieurement sur la cavité irrétractile du moignon gauche par un oléothorax compressif.



Cliché 1

Cliché 2

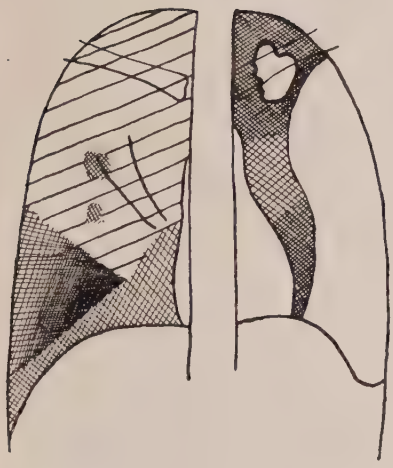


Fig. 1

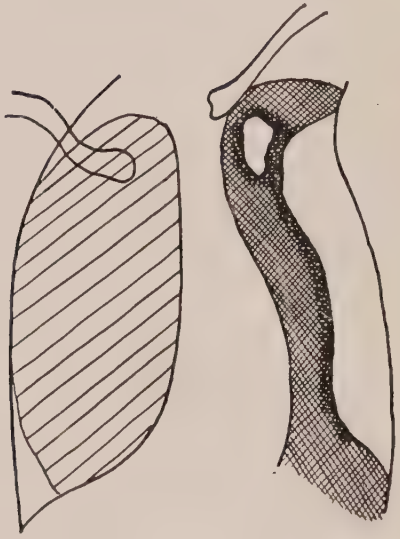


Fig. 2

Librairie ARNETTE.

OBSERVATION V

Monsieur L..., 20 ans.

Début aigu, massif, donnant d'emblée l'impression d'une forme ulcéro-caséeuse extrêmement grave.

Mars 1925. — *Pneumothorax artificiel gauche* (Dr Destrés) de Nice Puis envoi presque immédiat à Leysin.

Pleurésie précoce et rapidement purulente.

Le moignon reste très largement ulcéré et entretient une abondante expectoration bacillifère.

Laryngite bacillaire améliorée par des galvano-cautérisations (de Reynier, de Leysin).

Avril 1926. — *Bilatéralisation* aiguë, par semis nodulaire ayant envahi tout d'abord le lobe moyen (cliché 1). C'est à ce moment que le malade est arrivé à Chamonix. Le pneumothorax gauche est sub-total ; il contient un peu de liquide. Le moignon est excavé.

Mai 1926. — *Pneumothorax artificiel droit.*

Incidents opératoires : néant.

Résultats opératoires : bon décollement ; (cliché 2). Pneumothorax de détente à peine poussé.

Incident de cure : Malgré une légère sédation des symptômes pulmonaires, il se produit une aggravation très rapide des signes généraux et des symptômes laryngés. Ulcération des amygdales. Localisation intestinale très rapidement aggravée.

Juillet 1926. — *Décès* par généralisation. Le collapsus bilatéral maintenu jusqu'au bout, a été très bien toléré.

OBSERVATION V

Cliché 1

Cliché 2

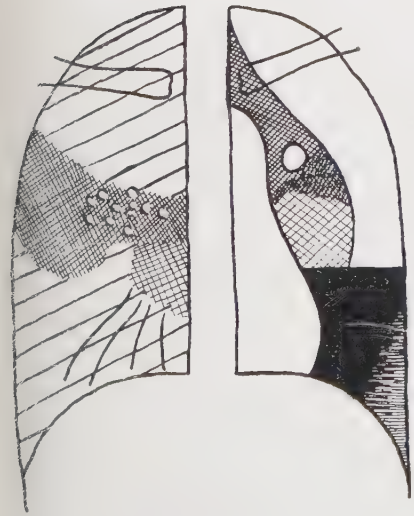


Fig. 1

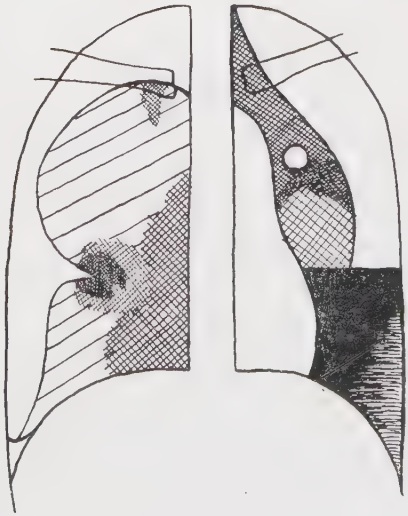


Fig. 2

Librairie ARNETTE.

OBSERVATION VI

Mademoiselle J.... 18 ans.

Pneumothorax artificiel bilatéral simultané créé par le Docteur ROLLAND pour tuberculose bilatérale récente à marche rapide.

Pneumothorax artificiel gauche, le 17 juillet 1925.

Pneumothorax artificiel droit, le 14 mai 1926.

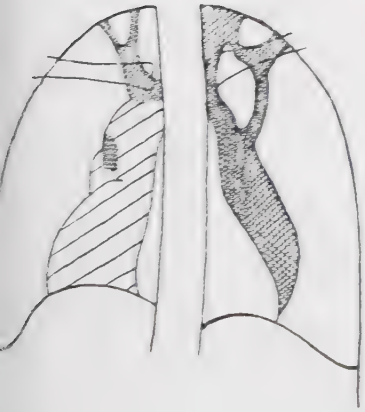
Malade arrivée à Chamonix en très mauvais état ; très amaigrie, fébrile et extrêmement dyspnéique (cliché).

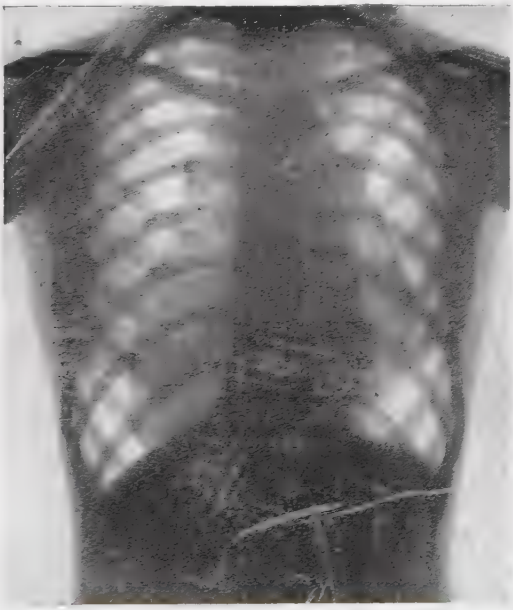
Poussée pneumonique brutale peu après son arrivée. Transport impossible pour examen à l'écran. Décompression d'urgence. Dyspnée croissante malgré la décompression.

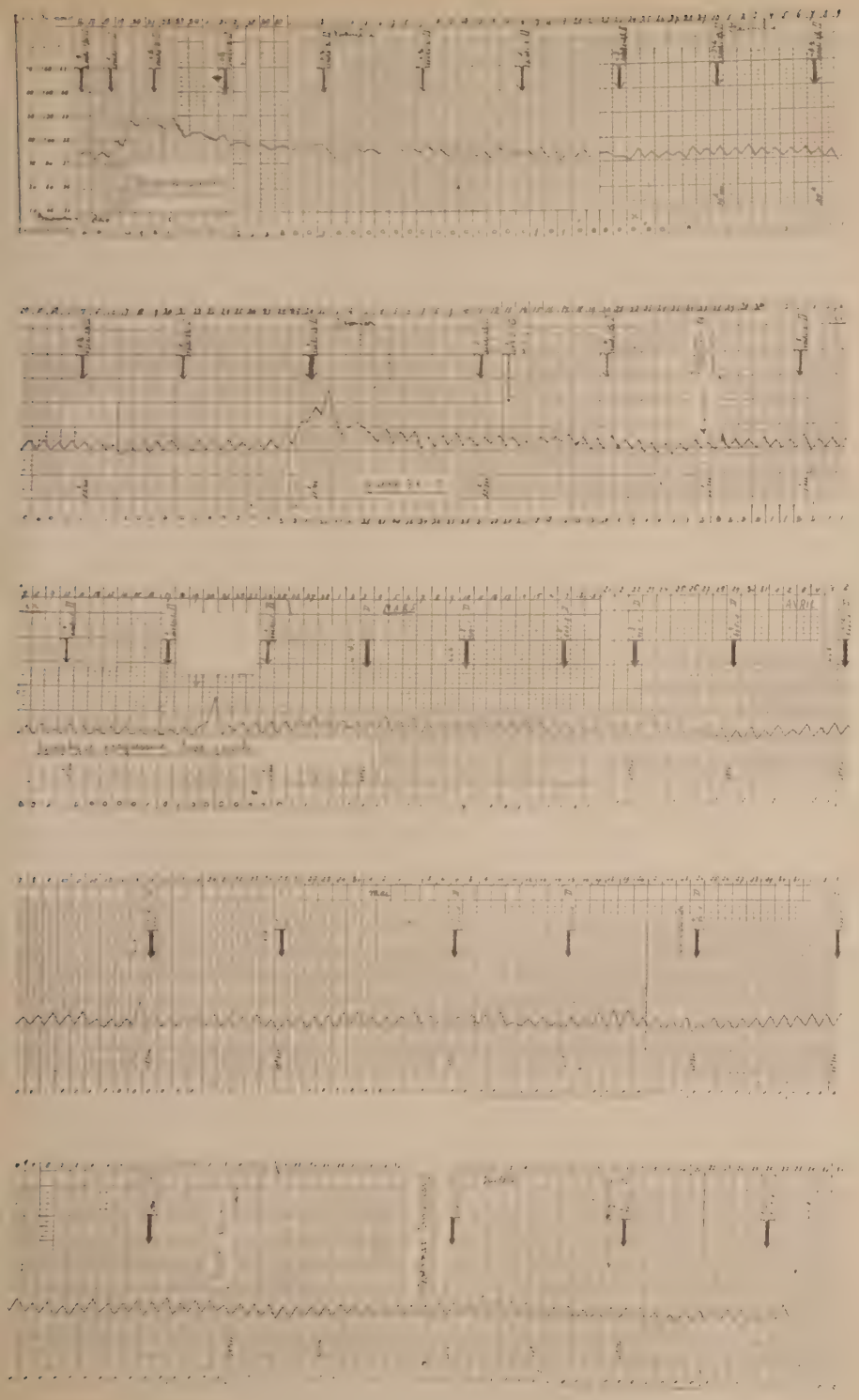
Décès quelques jours après.

Malade suivie trop peu de temps.

Observation trop incomplète pour en pouvoir tirer un enseignement.







OBSERVATION VII

Mademoiselle L..., 21 ans.

Début insidieux au cours du printemps 1926. Forme évolutive d'emblée bilatérale. Lobite supérieure gauche largement excavée. Infiltration discrète sous claviculaire droite.

Mai 1926. — *Pneumothorax artificiel gauche*. (Dr Rolland). Bon décollement.

Juin 1926. — *Pneumothorax artificiel droit* (Dr Rolland). Partiel, difficile à délimiter.

Aucun incident. Amélioration considérable. Ni toux, ni expectoration.

Octobre 1926. — *Incident de cure* : *Pleurésie gauche* aiguë, fébrile dès son arrivée à Chamonix (cliché 1). Amaigrissement. Troubles digestifs.

On se borne à entretenir le pneumo droit, qui, bien que partiel, est parfaitement efficace.

Le poumon gauche est maintenu par le liquide en collapsus. La cavité du moignon s'efface. Une ponction est nécessaire en janvier 1927. On retire 1000 cc. de liquide clair et on le remplace par de l'azote. Pression terminale : — 5.

Juin 1927. — Deuxième ponction. Pus assez épais. Peu après commence une symphyse rapidement croissante. Température stable. Ni toux, ni expectoration. Etat général remarquablement amélioré.

Juillet 1927. — Pour limiter la symphyse qui menace d'atteindre le lobe supérieur envahi, et dont il est encore nécessaire de maintenir le collapsus, on crée un *oléothorax*. Les injections d'huile de paraffine goménolée à 4 % sont parfaitement tolérées sous des pressions moyennes de + 30 cm. eau (cliché 2).

Novembre 1927. — *Etat actuel*. Collapsus bilatéral entretenu depuis 16 mois.

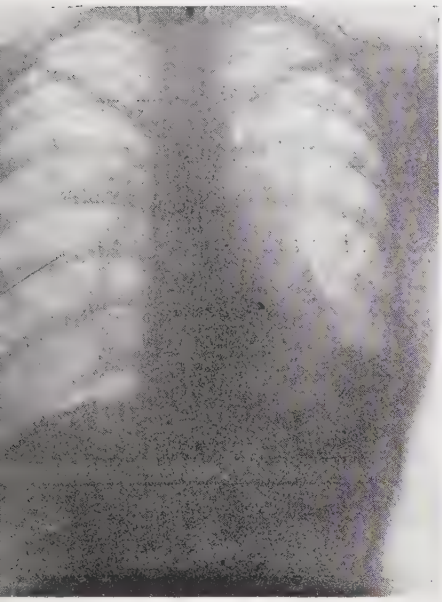
A droite : *pneumothorax* grand partiel efficace.

A gauche : *oléothorax* grâce auquel la symphyse est limitée.

Aucun trouble fonctionnel. Pas d'expectoration.

Etat général et subjectif excellent.

La malade continue la cure sanatoriale. Elle peut sans essoufflement et sans fatigue participer à la vie commune de la maison.



Cliché 1

Cliché 2

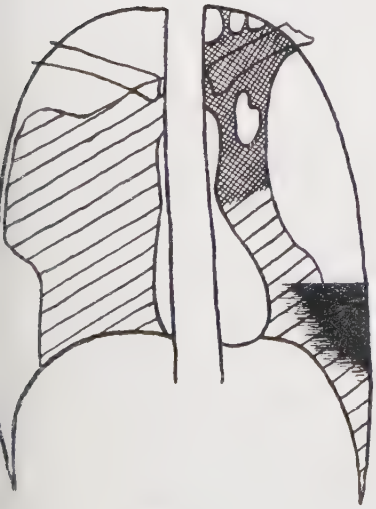


Fig. 1

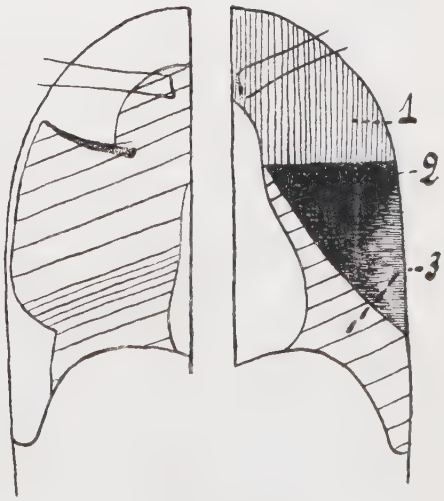
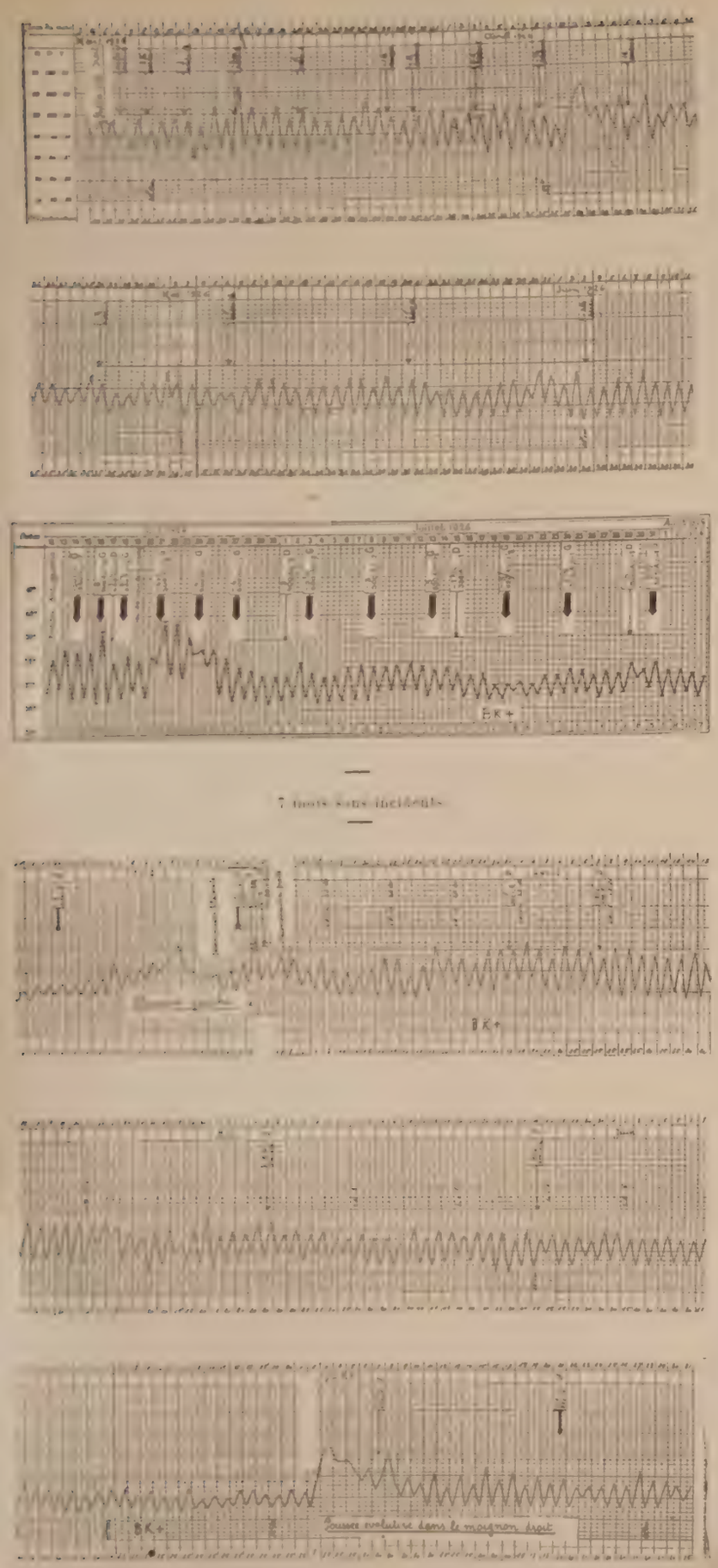


Fig. 2

(1) Huile.
(2) Liquide pleural.
(3) Base symphysée.

OBSERVATION VIII



OBSERVATION VIII

Monsieur P..... 25 ans.

Début insidieux, mais vite inquiétant : tuberculose ulcéro caséeuse bilatérale extensive, à marche rapide.

A droite : lobite supérieure très largement excavée.

A gauche : semis nodulaire important au lobe supérieur et au voisinage du hile.

État général très déficient. Le malade, constamment fébrile, déjà très amaigri, donne l'impression de ne pouvoir résister longtemps.

Mars 1926. — *Pneumothorax artificiel droit.* Deux larges adhérences maintiennent béante la caverne du lobe supérieur droit. Température accrochée à 38, 39°. On pousse la pression le plus vite possible de — 5 à + 6 sans résultat. Hémoptysies répétées et accentuation des ombres à gauche (cliché 1).

Juin 1926. — *Pneumothorax artificiel gauche.*

Incidents opératoires : Nuls.

Résultats opératoires : Décollement total. Le pneumothorax devient rapidement électif, ce qui permet d'augmenter la pression à droite. Amélioration fonctionnelle et générale. Mais *expectoration persistante et toujours bacillifère.*

Mars 1927. — *Incidents de cure* : *Pleurésie gauche aiguë*, fébrile, obligeant à décomprimer des deux côtés, mais plus fortement à droite. Pas de ponction ; léger épanchement dans le sinus droit.

Juillet 1927. — *Poussée évolutive* du lobe supérieur droit avec crachats sanglants. *Epanchement pleurétique* à droite. On supprime toute addition de gaz à droite dans l'espoir d'assister à une symphyse permettant ultérieurement un oléo-thorax compressif du sommet, mais la plèvre reste libre.

A gauche : le collapsus est entretenu « de justesse » de manière à assurer la plus grande surface respiratoire compatible avec l'efficacité du pneumothorax.

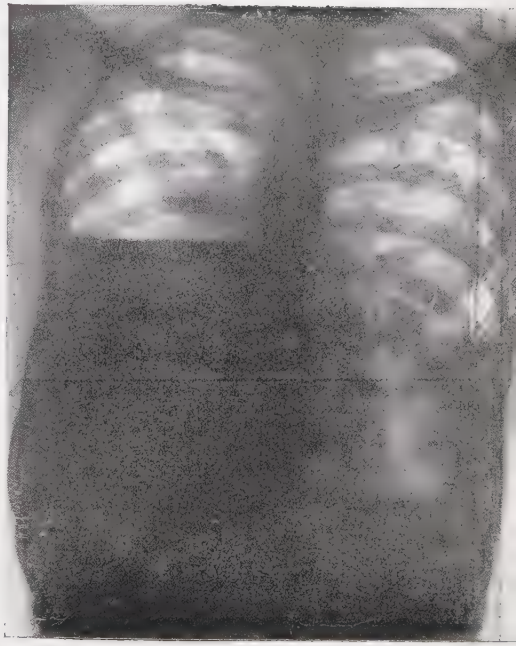
Août 1927. — *Etat actuel* (cliché 2). Collapsus bilatéral entretenu depuis 16 mois. Simple pneumothorax bilatéral de détente. On espère encore qu'une symphyse partielle de la base droite permettra d'agir ultérieurement sur la cavité béante du sommet.

Les troubles fonctionnels persistent, importants : dyspnée au moindre effort, expectoration bacillifère.

L'état général est toujours déficient en raison des troubles anoxémiques survenus au cours des poussées pneumoniques et pleurétiques, en raison aussi de la persistance des troubles digestifs. L'état subjectif reste cependant assez bon et le malade continue sa cure au repos absolu, sans découragement.

8 octobre 1927. — *Décès* presque subit, sans prodromes, sans crise dyspnéique, mais pressenti par le malade qui a gardé jusqu'au bout son entière lucidité.

Cliché 1



Cliché 2

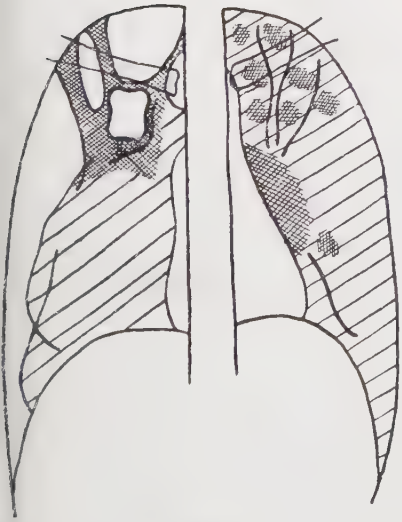


Fig. 1

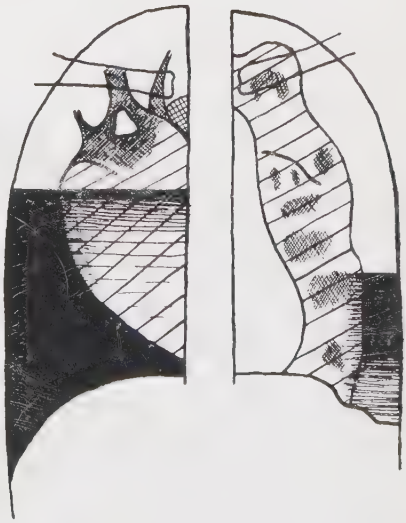
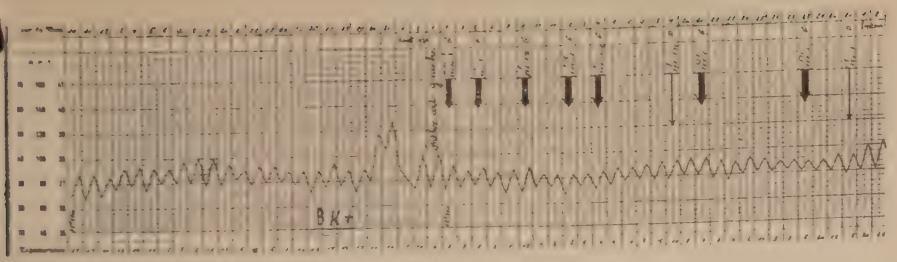
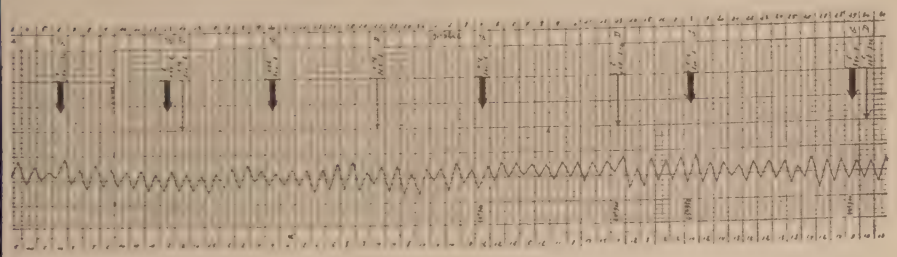
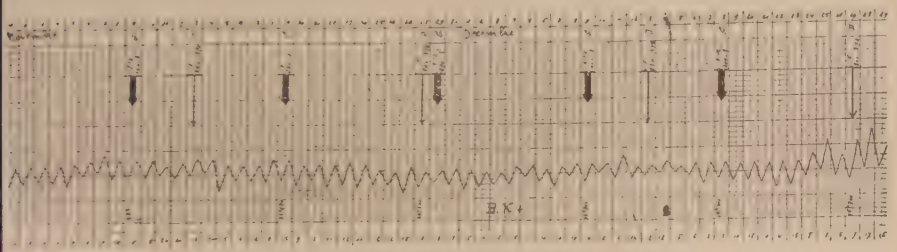
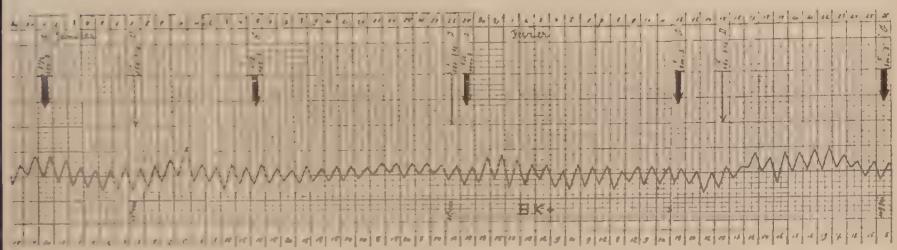


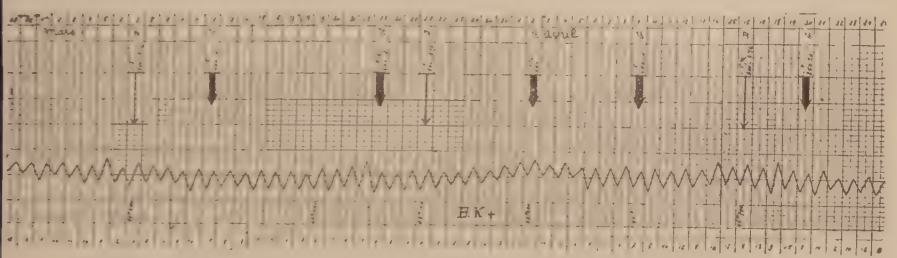
Fig. 2











OBSERVATION IX

Mademoiselle de L..., 21 ans.

Début insidieux remontant probablement à l'hiver 1922.

Laissée en cure libre ; mène une vie sportive ; ne s'améliore pas, maigrit.

Septembre 1924. — *Pneumothorax artificiel droit* (Dr Piéry). Aucun incident. Pas de crise liquidienne. Très notable amélioration fonctionnelle et générale ; mais l'expectoration n'est pas tarie et la malade continue à éliminer des bacilles. Abandon presque complet de la cure diététo-hygiénique : Tennis, danse, sports d'hiver, etc.

Juillet 1925. — *Bilatéralisation lente* marquée par une recrudescence des signes généraux, une augmentation de l'expectoration. A l'écran et sur le film, on distingue un volumineux foyer de condensations déjà fortement ulcéré au centre du lobe supérieur gauche. Un an de cure plus sévère à la montagne sans résultat local ; la caverne devient énorme (cliché 1). Etat général assez bon ; pas de fièvre ; larynx et intestin indemnes.

La malade arrive dans cet état à Chamonix. Après une mise en observation de quelques semaines, on espace les insufflations du côté droit et on détermine ainsi un pneumothorax électif secondaire, la base décomprimée atteignant presque la paroi. Puis on pratique un pneumothorax artificiel gauche.

Août 1926. — *Pneumothorax artificiel gauche.*

Incidents opératoires : Nuls.

Résultats opératoires : Décollement total ; pas de réaction liquidienne, mais la caverne fixée par une large adhérence postérieure reste béante.

Incidents de cure : Néant.

Novembre 1927. — *Etat actuel.* Collapsus bilatéral (cliché 2) entretenu depuis 14 mois.

A droite : collapsus électif du lobe supérieur. La base en distension inspiratoire, arrive à la paroi.

A gauche : pneumothorax total, la cavité incluse à la partie supérieure du moignon, tend à s'aplatir, mais reste béante.

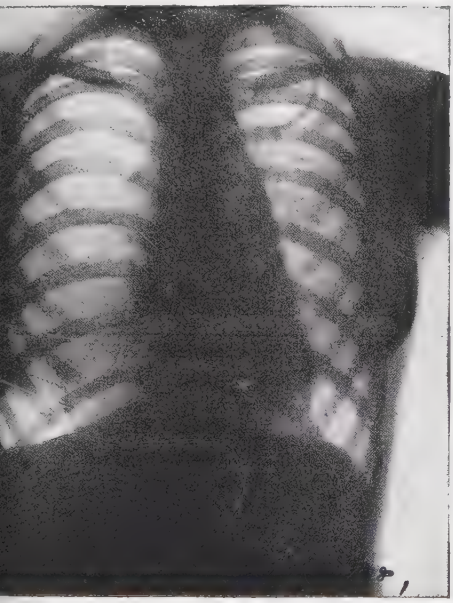
Le résultat fonctionnel est incomplet. L'expectoration persiste et reste bacillifère.

Température tout à fait stabilisée à la normale.

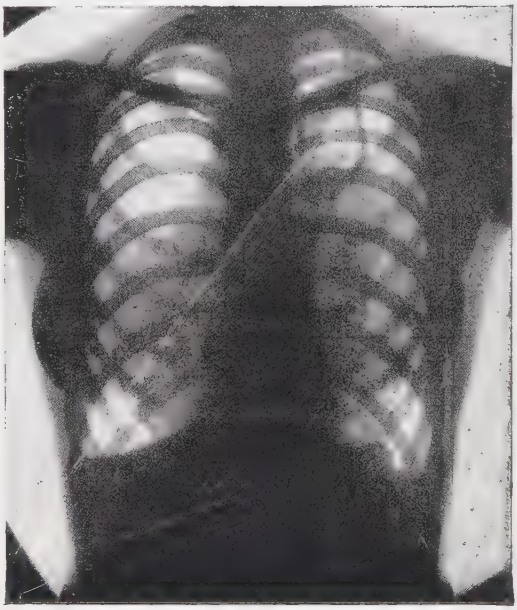
Aucun trouble anoxémique. Amélioration remarquable de l'état général.

Etat subjectif excellent. La malade, malgré la fragilité de son état, redevient beaucoup trop active.

OBSERVATION IX



Cliché 1



Cliché 2

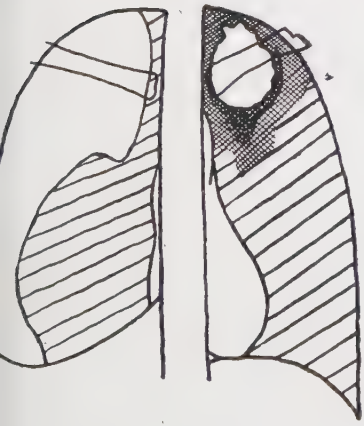


Fig. 1

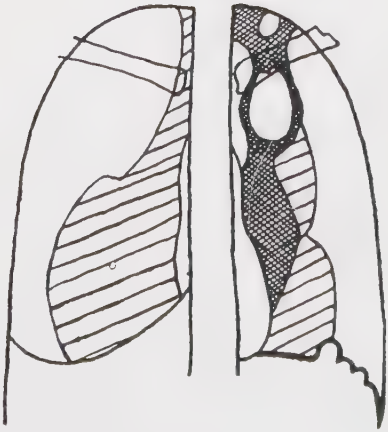


Fig. 2

Librairie ARNETTE.

OBSERVATION X

Mademoiselle D..., 20 ans.

Début évolutif par incident aigu hémoptoïque en décembre 1925. Toujours alitée depuis et toujours fébrile. Tuberculose pulmonaire ulcéro-caséeuse extensive, à marche rapide, caractérisée par une lobite supérieure droite très largement excavée et un semis nodulaire dense des 2/3 supérieurs du poumon gauche en voie d'ulcération (cliché 1).

Etat général lamentable à son arrivée à Chamonix. Malade visiblement à bout de résistance.

Mai 1926. — *Pneumothorax artificiel droit.* Aucun incident, mais aucune amélioration notable.

Août 1926. — *Pneumothorax artificiel gauche.*

Incidents opératoires : Néant.

Résultats opératoires : double pneumothorax de détente. Les deux moignons apparaissent très largement ulcérés (cliché 2).

Sédation réelle des troubles fonctionnels, mais persistance des troubles généraux. Fièvre à grandes oscillations. Dyspnée permanente.

Incidents de cure : Signes de localisation intestinale grave.

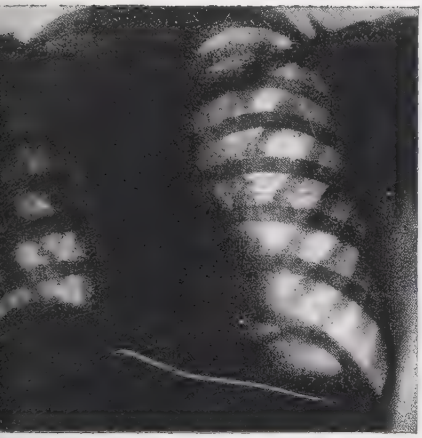
Pneumothorax bilatéral abandonné pour ce motif.

La malade est ramenée à Paris.

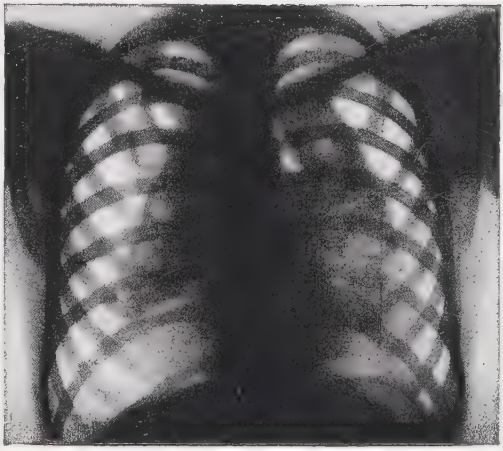
Février 1927. — *Décès* par généralisation.

Le double pneumothorax avait été très bien toléré jusqu'à son abandon.

OBSERVATION X



Cliché 1



Cliché 2

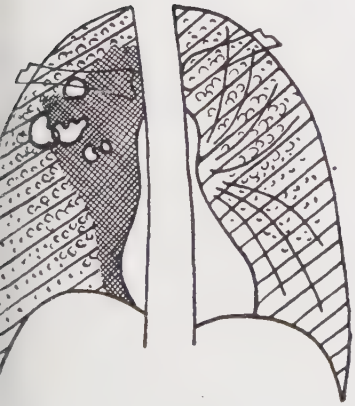


Fig. 1

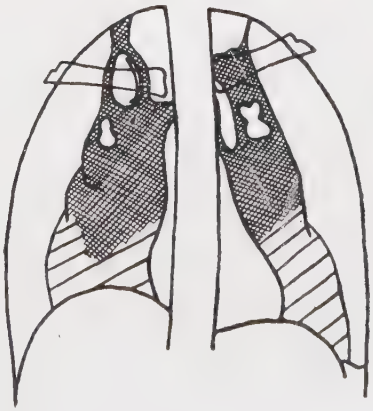


Fig. 2

OBSERVATION XI

Madame D..., 36 ans.

Printemps 1926. — *Début* insidieux en coïncidence avec une grossesse ;

Aggravation manifeste depuis l'avortement pratiqué au 6e mois.

La tuberculose pulmonaire est découverte tardivement ; elle est déjà bilatérale et évolue rapidement. Elle est caractérisée par :

Juillet 1926. — *A droite* : Lobite supérieure très largement excavée. Images lacunaires multiples en mie de pain sous la clavicule.

A gauche : Semis nodulaire du lobe supérieur avec image en nid d'abeille sous la clavicule.

Fièvre à grandes oscillations.

Crachats abondants. B. K. innombrables.

Très mauvais état général. Entérite suspecte.

Août 1926. — *Pneumothorax artificiel droit.* Décollement total, pas d'électivité. On distingue des cavités dans le lobe supérieur collabé, maintenues béantes par plusieurs adhérences. On essaie de pousser la pression, mais sans résultat. Ebauche de détente symptomatique au cours du mois d'octobre (cliché 1).

Octobre 1926. — *Pneumothorax artificiel gauche.*

Incidents opératoires : Nuls.

Résultats opératoires : Pas d'électivité.

Aucune amélioration notable (cliché 2).

Incidents de cure : Poussées évolutives subintrantes dans le moignon droit.

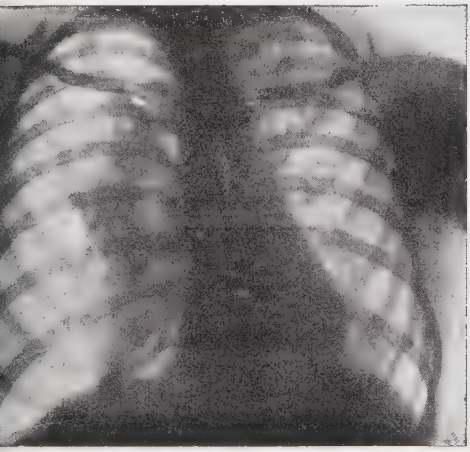
Localisation intestinale rapidement aggravée.

L'état général devient très précaire.

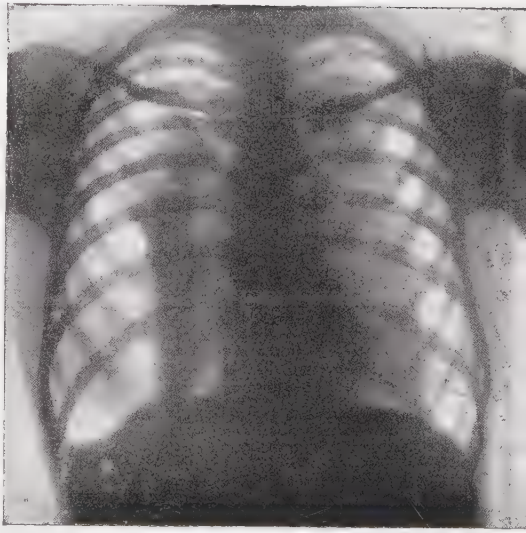
Pneumothorax abandonné.

Décès quelques mois après. Le double collapsus avait été bien toléré jusqu'à son abandon.

OBSERVATION XI



Cliché 1



Cliché 2

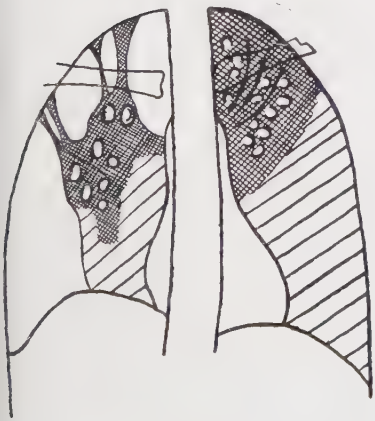


Fig. 1

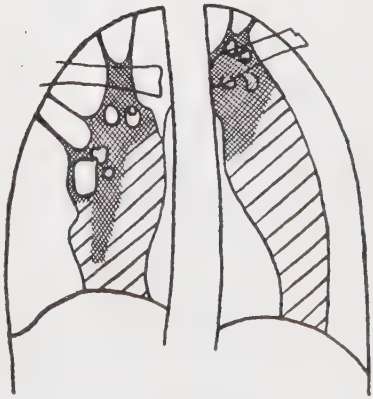
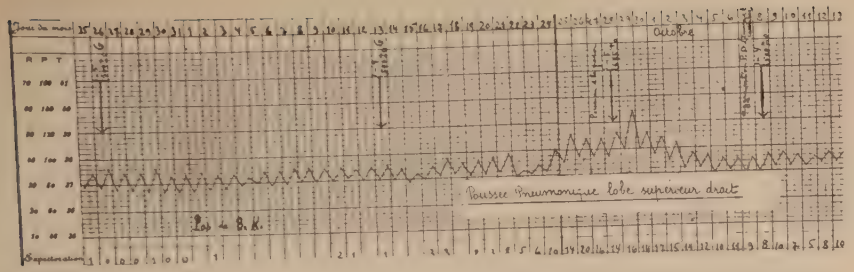
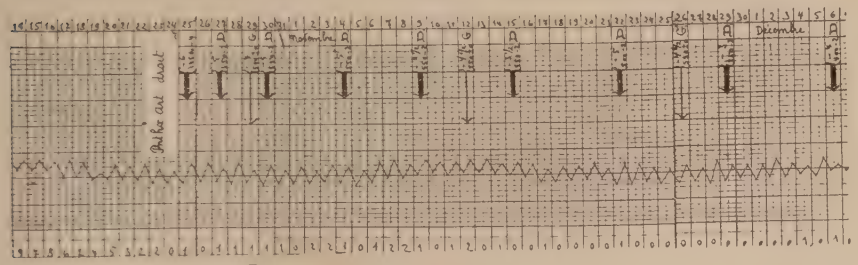
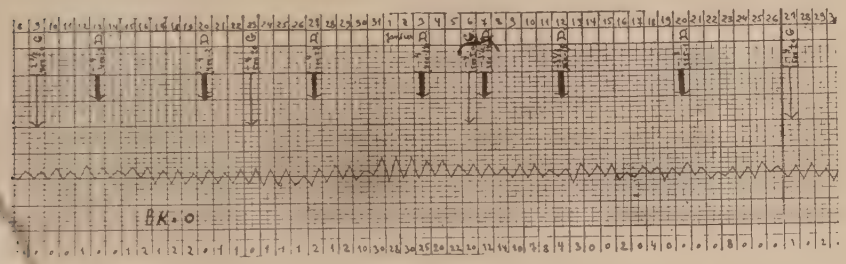


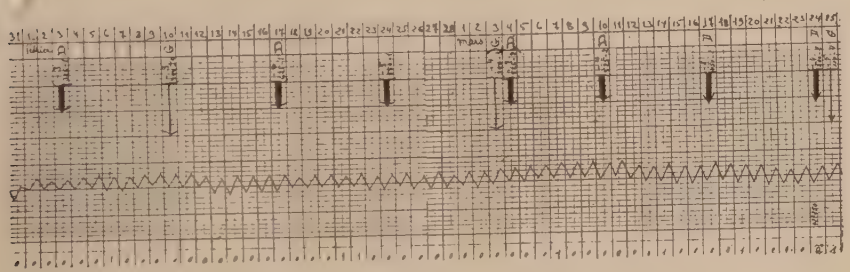
Fig. 2

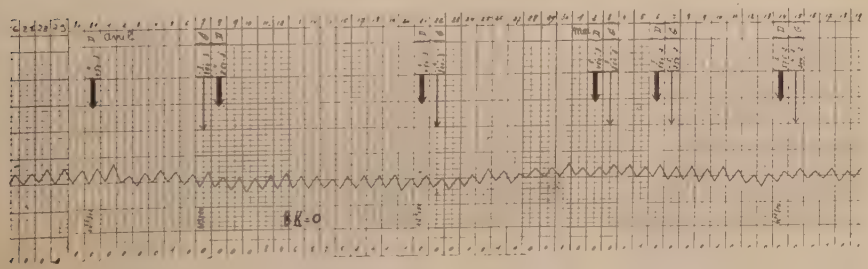
OBSERVATION XII











OBSERVATION XII

Mademoiselle G... 21 ans.

Avril 1925. — *Début* insidieux par bronchite. La T. P. est révélée trois mois après par un incident aigu : une poussée pneumonique au lobe supérieur gauche où il existe un foyer déjà ulcéré. On constate en même temps des signes discrets et uniquement radiologiques de condensations du lobe supérieur droit.

Les conditions matérielles rendant difficile la création immédiate d'un pneumothorax gauche, on permet la cure libre, mais on surveille attentivement. L'état général décline, le poids fléchit notablement et quelques semaines après, fin août, on constate à la partie moyenne du poumon droit un nouveau foyer de condensations donnant des signes uniquement radiologiques. Les lésions du côté gauche se sont étendues. On décide la malade à entrer à l'hôpital de Chamonix.

Elle présente à ce moment une T. P. bilatérale : (cliché 1).

A gauche : lobite supérieure déjà largement ulcérée et en pleine activité.

A droite : deux foyers de condensation, dans le lobe supérieur droit ; l'un ancien, peut être inactif, l'autre récent, en formation, probablement pas ulcéré, mais très étendu ; scissurite

L'état général fléchit nettement. Le larynx et l'intestin semblent indemnes.

Septembre 1925.—*Pneumothorax artificiel gauche* Décollement total. Pneumothorax rapidement électif et rapidement efficace. Très grande amélioration. L'expectoration est supprimée. Les condensations de la partie moyenne droite régressent et on espère n'avoir pas à créer un pneumothorax bilatéral. Mais à la fin de l'été 1926, près d'un an après, à la suite de surmenage, poussée peumonique :

Octobre 1926. — *Poussée pneumonique* du lobe supérieur droit au niveau des condensations déjà existantes. L'expectoration reparaît ; elle est bacillifère. La bilatéralisation s'accentue malgré le repos, devient menaçante.

Octobre 1926. — *Pneumothorax artificiel droit.*

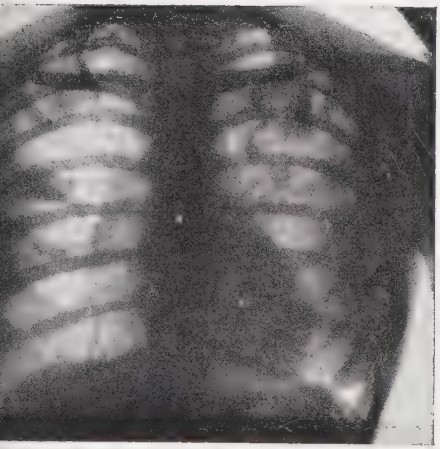
Incidents opératoires : Nuls.

Résultats opératoires : Bon décollement. Pneumothorax électif d'emblée. Amélioration fonctionnelle et générale très rapide.

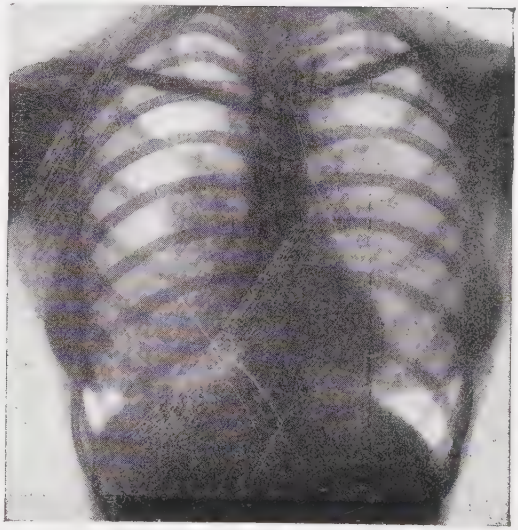
Incidents de cure : Néant.

Novembre 1927. — *Etat actuel* (cliché 2) : Le collapsus bilatéral est entretenu depuis 13 mois. Collapsus électif des lobes supérieurs ; les bases sont distendues et viennent presque à la paroi en inspiration. Guérison clinique apparente. Ni toux, ni expectoration Etat subjectif excellent. Mais pronostic réservé parce que malade peu docile, difficile à surveiller. La malade habite Megève et revient à Chamonix tous les 18 jours pour ses insufflations.

OBSERVATION XII



Cliché 1



Cliché 2

Fig. 1

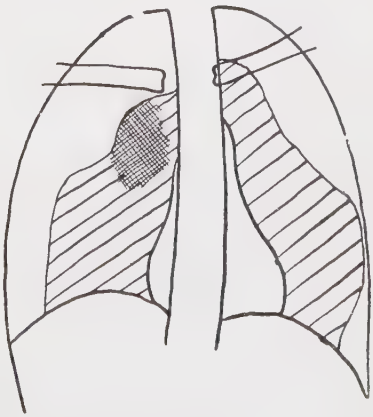
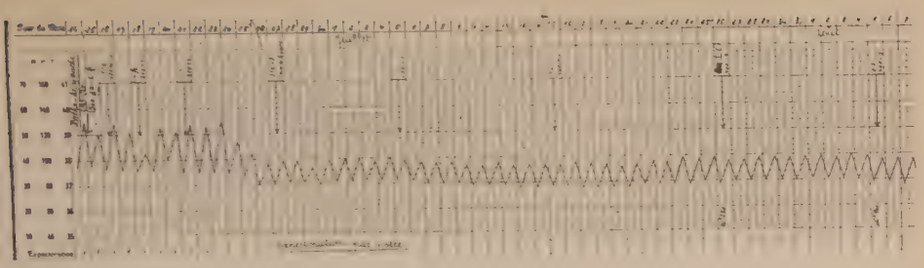
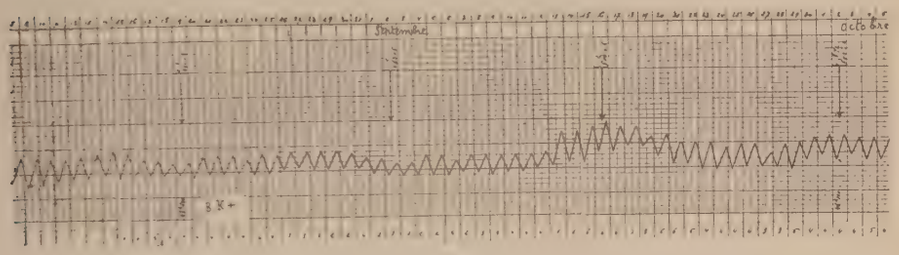
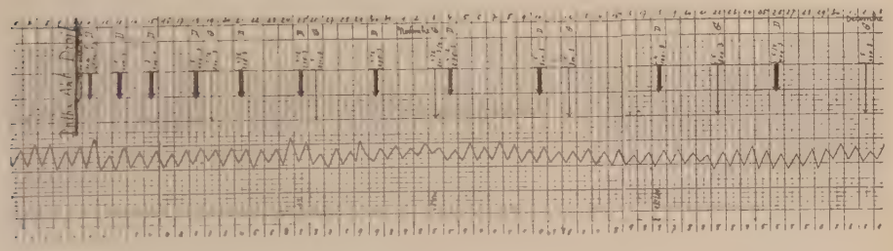


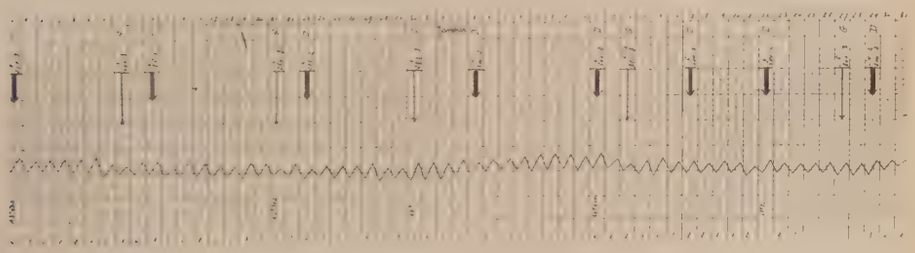
Fig. 2

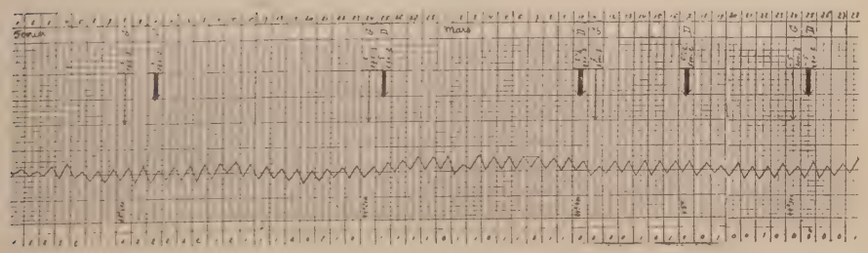
Librairie ARNETTE.

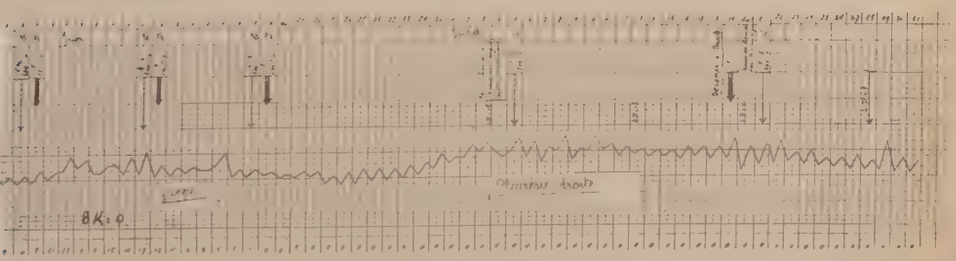












OBSERVATION XIII

Mademoiselle D..., 20 ans.

1er avril 1925. — *Début*, par hémoptysie survenue en bonne santé apparente. Envoyée à la mer, revenue aggravée. Examinée le 7 juillet par le professeur Sergent qui diagnostique une T. P, ulcéro-caséeuse bilatérale avec lésions prédominantes à droite. Cure libre à St-Gervais. La malade vient tardivement à Chamonix, en mauvais état, fébrile, atteinte de lésions déjà très importantes.

A droite : lobite supérieure ancienne, déjà largement excavée.

A gauche, lobite supérieure plus récente, sans doute en voie d'ulcération rapide.

Juin 1926. — *Pneumothorax artificiel gauche*. Sans incident. Décollement total. L'électivité du collapsus est manifeste d'emblée Persistance de la toux et des crachats, malgré une détente notable (cliché 1).

Octobre 1926. — *Pneumothorax artificiel droit*.

Incidents opératoires : Nuls.

Résultats opératoires : Rétraction élective efficace. Amélioration générale et fonctionnelle très rapide (cliché 2).

Incidents de cure : La malade allait parfaitement bien et avait repris une assez grande activité, lorsque, en juillet 1927, à la suite d'un rhume banal au cours duquel l'examen des crachats est resté négatif, elle a fait une *pleurésie* droite. Cet incident de cure a été remarquablement toléré et malgré un commencement de symphyse de la base, n'a détruit en rien l'efficacité du double pneumothorax.

Novembre 1927. — *Etat actuel*. Collapsus bilatéral entretenu depuis 13 mois.

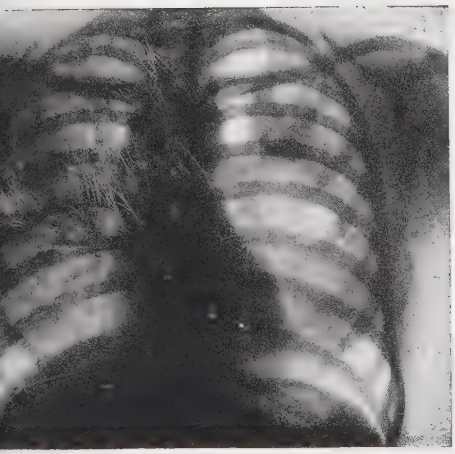
A droite : liquide en voie de résorbtion. Symphyse partielle de la base ; rétraction élective du lobe supérieur.

A gauche : pneumothorax électif du lobe supérieur ; la base respire

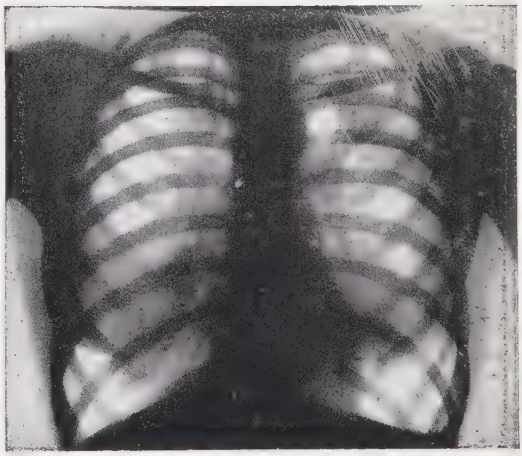
Température stabilisée. Pas de dyspnée, pas d'anoxémie, pas d'expectoration (on n'a pas constaté de B. K. depuis 7 mois).

Etat général très amélioré. Poids en augmentation. Se sent très bien. Excellent moral. Fait de petites promenades.

OBSERVATION XIII



Cliché 1



Cliché 2

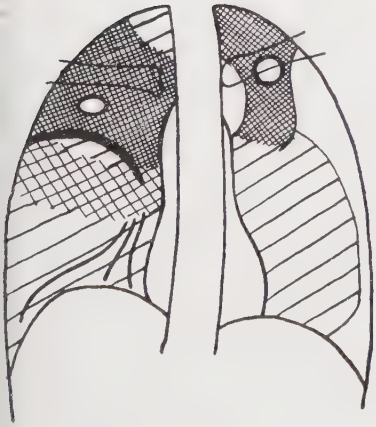


Fig. 1

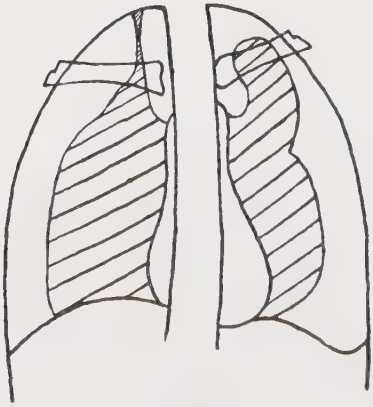
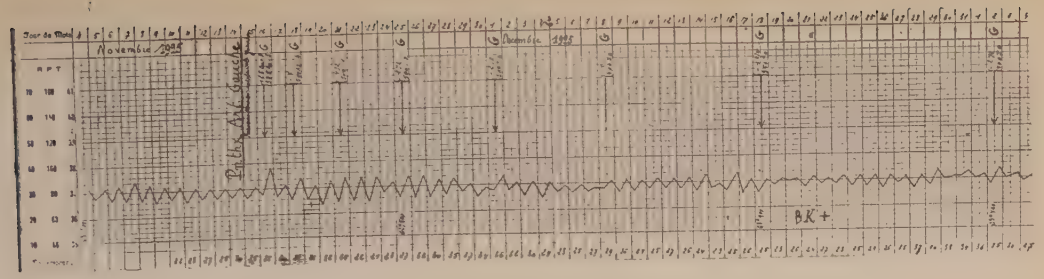
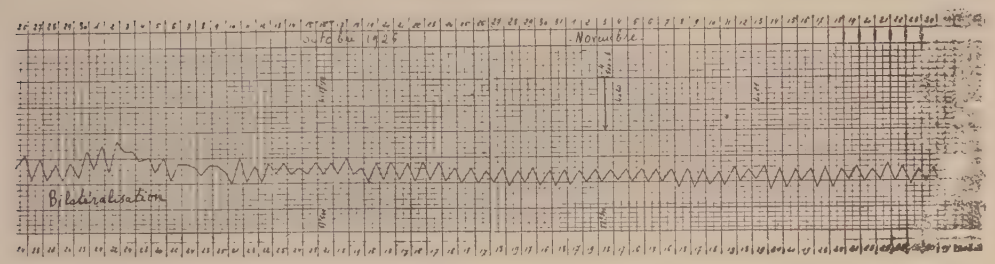


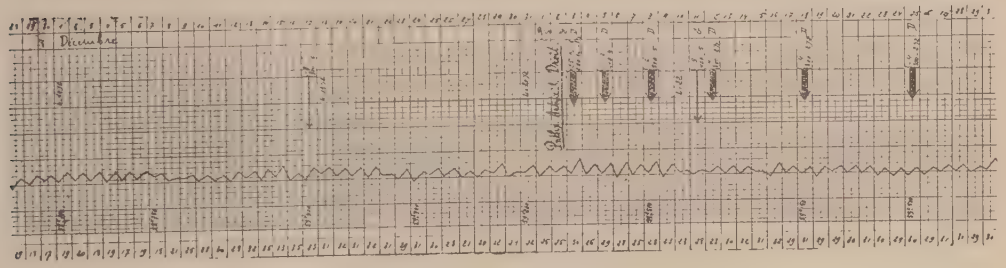
Fig. 2

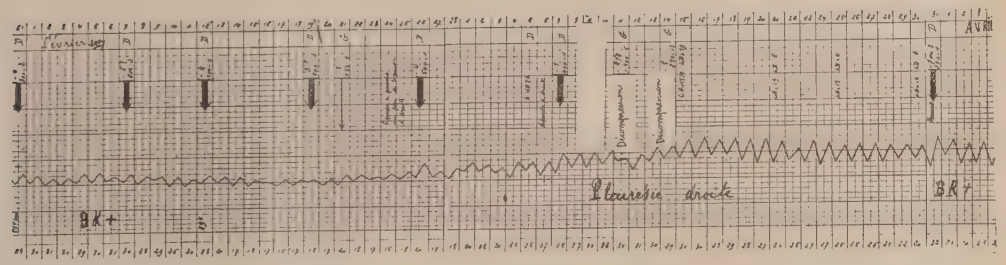
OBSERVATION XIV

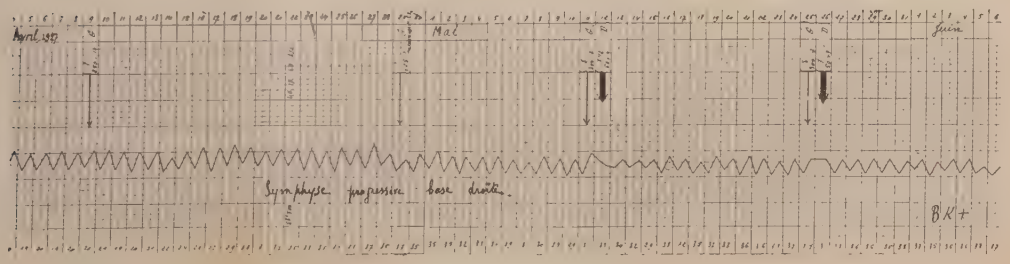


8 mois sans incidents









OBSERVATION XIV

Monsieur M..., 24 ans.

1923-1924. — *Début* insidieux, par signe de bronchite banale. Un examen de crachats très tardif décèle la présence de B. K.

Octobre 1925. — A son arrivée à Chamonix, le malade présentait une tuberculose bilatérale évolutive caractérisée :

A gauche : par une infiltration fibro-caséeuse largement excavée du lobe supérieur.

A droite : par des signes radiologiques discrets de condensation du lobe supérieur sans images lacunaires. La mise en observation a été de courte durée parce que l'auscultation révélait sur toute la moitié inférieure du poumon gauche et jusqu'à la base des bruits adventices secs non consonnants qui, paraissant superficiels, faisaient penser à une réaction pleurale et redouter une symphyse.

Novembre 1925. — *Pneumothorax artificiel gauche* dix jours après l'arrivée. Décollement sub total mais rétraction incomplète du lobe supérieur troué. L'état général demeure excellent pendant tout l'hiver, mais *l'expectoration bacillifère persiste.* Un épanchement se produit vers le milieu du mois de mars et augmente lentement sans aucune réaction thermique et sans troubles fonctionnels.

On permet au malade d'aller chez lui pendant quelques semaines et c'est pendant ces vacances que se produit une poussée pneumonique du côté opposé.

Septembre 1926. — *Bilatéralisation aiguë* par lobite supérieure droite massive (cliché I). On relâche un peu le pneumothorax gauche dans l'espoir d'obtenir l'électivité. On surveille et on attend une régression qui ne se produit pas. Une poussée nouvelle oblige à intervenir.

Janvier 1927. — *Pneumothorax artificiel droit.*

Incidents opératoires : Néant.

Résultats opératoires : Pneumothorax de détente électif qui semble devoir être efficace.

Mars 1927. — *Incidents de cure* : *Pleurésie aiguë droite* d'allure rapidement dramatique. On pratique d'urgence une décompression assez poussée du pneumothorax gauche qui libère tout le lobe inférieur. L'épanchement du côté gauche reste minime. Amélioration lente de la fièvre et des signes généraux au fur et à mesure que progresse une *symphyse de la base droite.* Mais le rétablissement est pénible et s'effectue avec une extrême lenteur. (A noter sur la feuille de température l'augmentation progressive de la pression du côté gauche au fur et à mesure de la récupération physiologique de la base droite).

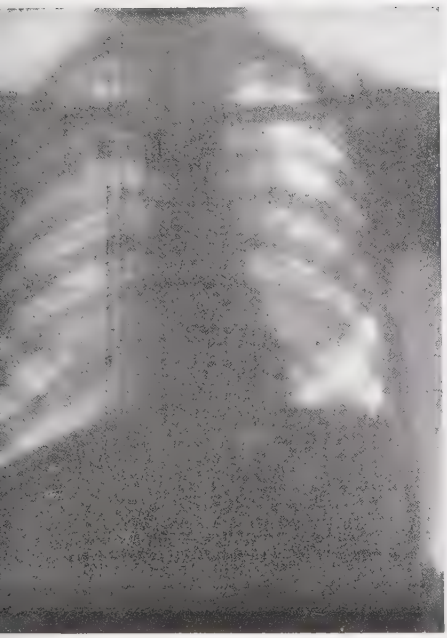
Etat actuel (cliché 2). Double collapsus entretenu depuis onze mois.

A gauche : moignon creusé irrétractile à la partie supérieure ; la base respire, mais, malgré la décompression, ne revient pas à la paroi et ne tend pas à se symphyser.

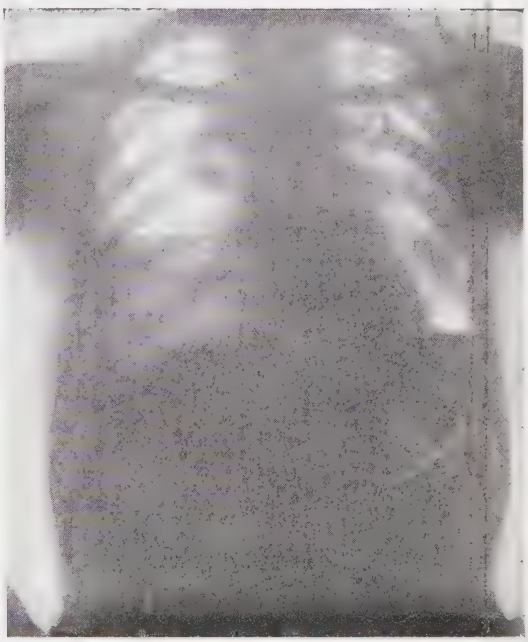
A droite : il reste un pneumothorax partiel au sommet, toute la base est symphysée.

Le résultat fonctionnel est incomplet et insuffisant. L'expectoration bacillifère persiste. La dyspnée apparaît au moindre effort ; elle a parfois un caractère paroxystique inquiétant.

L'état général reste déficient depuis la pleurésie droite. Il s'améliore lentement ainsi que l'état subjectif. Le malade peut se lever pour prendre ses repas à table, mais il reste cependant très faible.



Cliché 1



Cliché 2

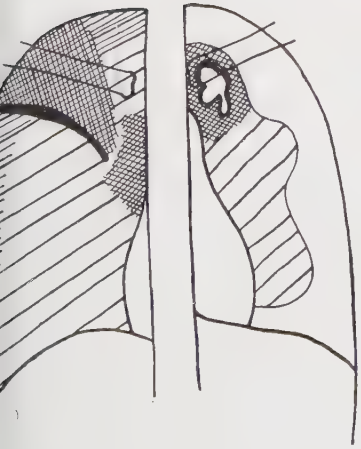


Fig. 1

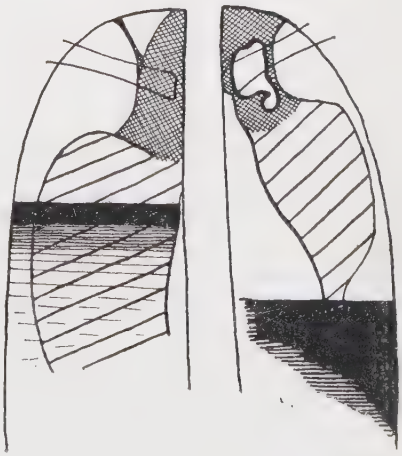
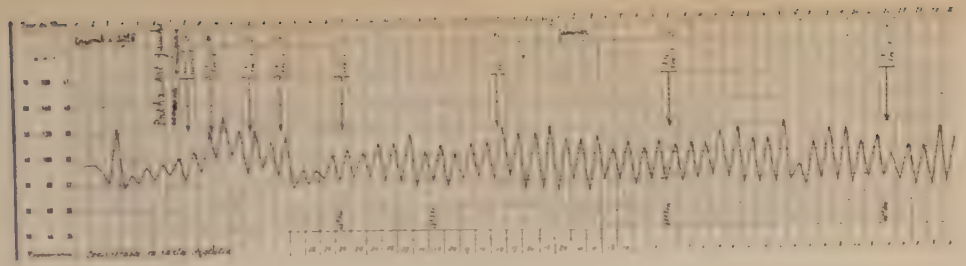
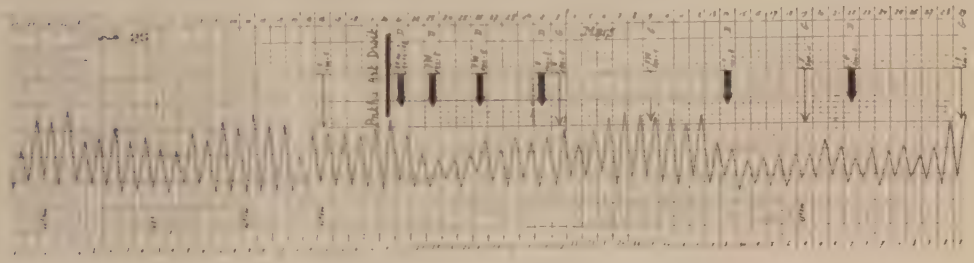
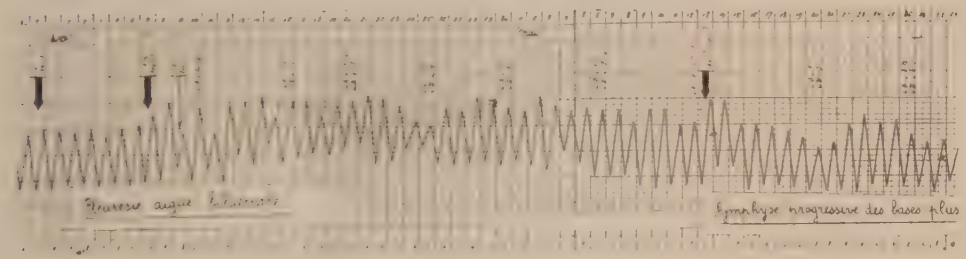
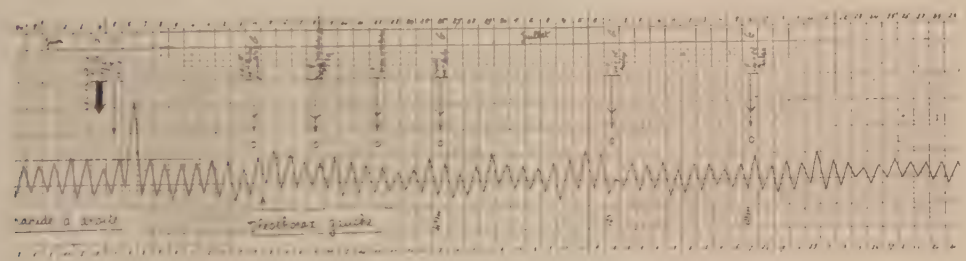


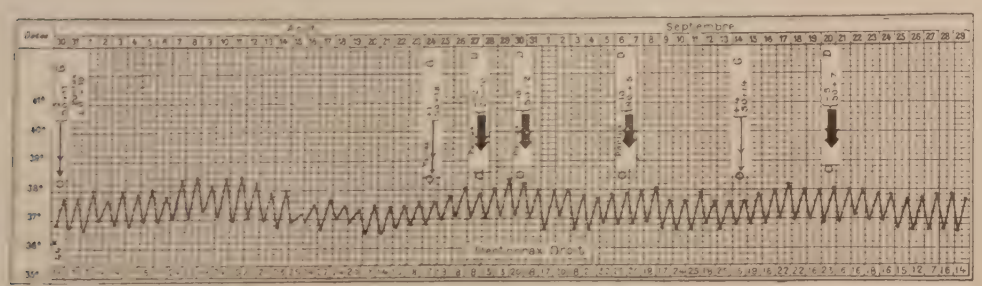
Fig. 2











OBSERVATIONS XV

Madame C.... 30 ans.

Juin 1926. — *Début* aigu. Tuberculose pulmonaire évolutive, fébrile, bilatérale et très grave d'emblée. Envahissement par foyers broncho-pneumoniques successifs des deux lobes supérieurs, avec images cavitaires des deux côtés (cliché 1). Très mauvais état général. Amaigrissement de 10 kilos en 6 mois. Poids : 49 kilos. Expectoration bacillifère considérable : 38 à 40 crachats par jour. Larynx et intestin indemnes.

Décembre 1926. — *Pneumothorax artificiel gauche*. Sans incident. Légère détente. Mais les cavernes restent béantes dans la partie supérieure du moignon, dont la rétractilité est insuffisante. Les lésions du côté droit semblent s'aggraver.

Février 1927. — *Pneumothorax artificiel droit*. Aucun incident opératoire (cliché 2). Bien qu'il n'y ait aucune tendance à l'électivité, et que les deux lobes supérieurs restent creusés de vastes géodes irrétractiles, il se produit une détente symptomatique appréciable. Mais bientôt survient un grave incident de cure.

Avril 1927. *Pleurésie aiguë bilatérale* (cliché 3). On laisse les deux bases saines revenir à la paroi, sans soustraction du liquide. Malade très affaiblie, très dyspnéique. Oxygène, digitaline. Poids : 39 kilos. Après une période inquiétante, la fièvre baisse lentement, en même temps qu'apparaissent les signes d'une *symphyse* progressive des deux bases. On respecte ce processus et on le surveille attentivement. Il devient bientôt nécessaire de le limiter, d'abord à gauche où il menace de détruire la rétraction du lobe supérieur.

Juin 1927. — *Oléothorax gauche* occupant la partie supérieure du thorax et rapidement compressif, entretenu à + 14 cm. eau.

Août 1927. — *Oléothorax droit* occupant la partie supérieure du thorax établi sans ponction préalable, dès que l'oléothorax gauche a été entièrement constitué. Entretenu sous pression de + 7 cm. eau.

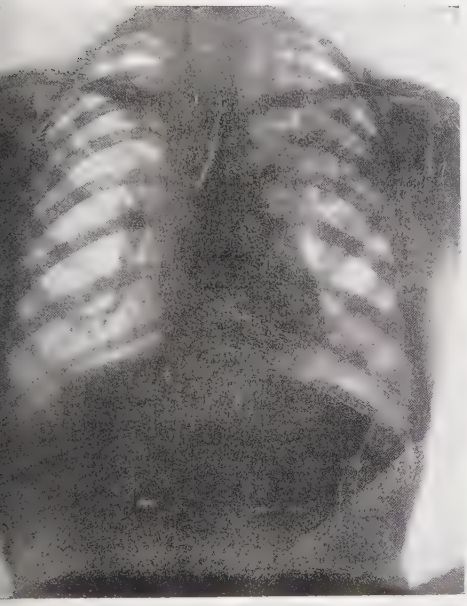
Novembre 1927. — *Etat actuel* (cliché 4). Collapsus bilatéral, entretenu depuis 9 mois. Symphyse partielle, post-pleurétique des bases, ayant ramené la partie inférieure des poumons à la paroi. *Oléothorax bilatéral* occupant la partie supérieure du thorax et exerçant une compression élective sur les lésions des lobes supérieurs.

Le résultat fonctionnel est encore incomplet en raison des cavités qui, bien que diminuées, sont maintenues béantes dans le moignon gauche encore incomplètement rétracté. L'expectoration persiste, elle est toujours bacillifère, mais elle est beaucoup moins abondante. Il n'existe aucune gêne respiratoire au repos, aucun trouble anoxémique.

L'action sur l'état général, bien qu'insuffisante, est remarquable : la température est encore instable et souvent sub-fébrile le soir ; mais le poids est en augmentation et les forces reviennent visiblement.

Etat subjectif excellent. Activité beaucoup trop grande ; bien qu'on exige le lit, on a du mal à obtenir le repos.

OBSERVATION XV. — N° 1



Cliché 1

Cliché 2

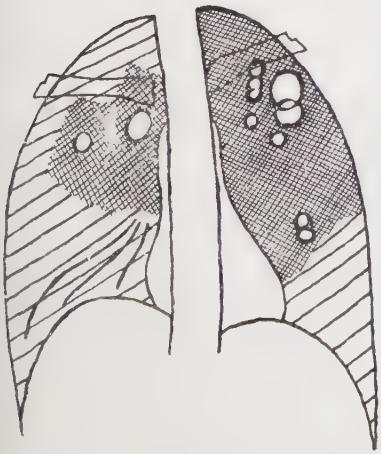


Fig. 1

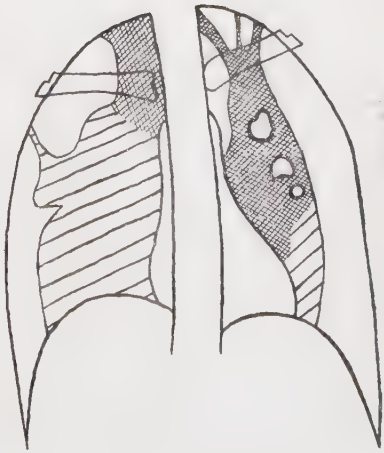
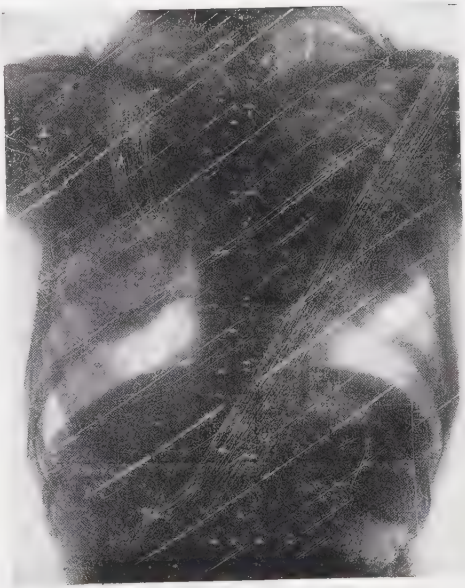


Fig. 2

Librairie ARNETTE.

Cliché 3



Cliché 4

Fig. 3

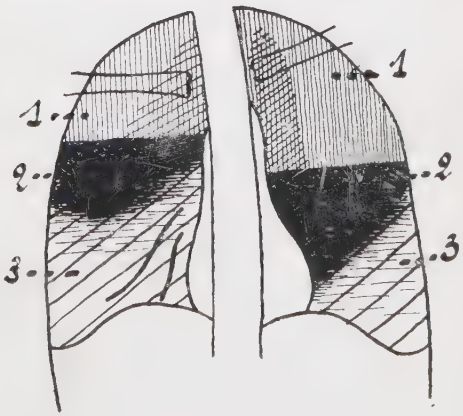
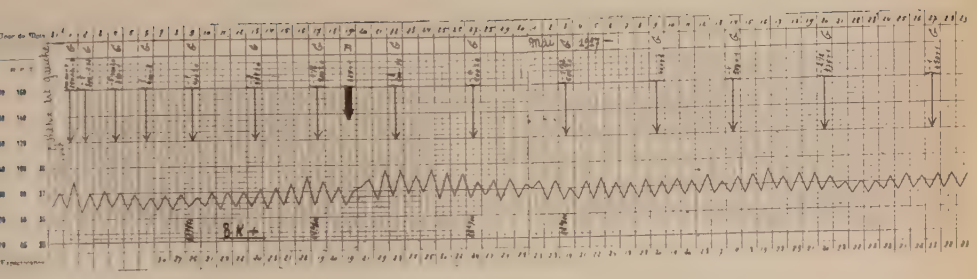
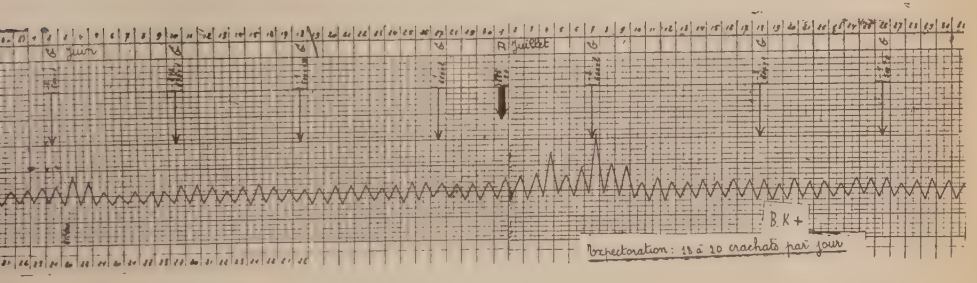


Fig. 4

(1) Huile.
(2) Liquide pleural.
(3) Base symphysée.

OBSERVATION XVI





OBSERVATION XVI

Monsieur C..,, 32 ans.

Fin 1918. — *Début* insidieux par signes de condensation du sommet droit. Poussée évolutive hémoptoïque après surmenage en 1920. L'expectoration n'est devenue constante que depuis la fin de 1921 et a été aussitôt bacillifère. Le malade avait déjà des lésions fibro-caséeuses importantes du lobe supérieur droit lorsque sur sa demande, le Dr Dumarest a fait le premier pneumothorax.

Novembre 1923. — *Pneumothorax artificiel droit* (Dr Dumarest) pneumothorax très partiel limité par une large surface adhérentielle au tiers moyen. Résultat médiocre jusqu'à l'apparition en mars suivant d'une

Mars 1924. — *Pleurésie aiguë droite.* L'épanchement a nécessité trois ponctions de deux litres chacune. La présence d'un épanchement liquide après cessation des phénomènes fébriles a été marquée par une considérable amélioration fonctionnelle et générale. Le malade a engraissé et l'expectoration s'est abaissée à un ou deux crachats par jour. La bacilloscopie est devenue négative en avril 1925 mais il est à noter que *l'expectoration n'a jamais disparu.*

Septembre 1925. — *Bilatéralisation lente* après surmenage, marquée par une reprise de l'expectoration, une grande asthénie, mais pas de fièvre. Un cliché a marqué la formation très précoce d'images circulaires en plein centre du lobe supérieur gauche (cliché 1). A cause de la récidive de l'épanchement pleurétique, on hésite très longtemps à intervenir. Ce n'est que devant une aggravation considérable survenue à la suite d'une poussée nouvelle qu'on se décide à tenter à gauche un pneumothorax de détente.

Avril 1927. — *Pneumothorax artificiel gauche* (cliché 2).

Incidents opératoires : néant.

Résultats opératoires : rétraction insuffisante à cause de la perte de l'élasticité pulmonaire (sclérose diffuse et emphysème). Le manomètre indique une augmentation rapide de la pression tandis qu'à l'écran le poumon se déplace en bloc, tendant à refouler le médiastin. Malgre un décollement total le pneumo reste inefficace.

Août 1927. — *Incidents de cure : Pleurésie aiguë gauche.*

Novembre 1927. — *Etat actuel* : collapsus bilatéral entretenu depuis sept mois.

A droite ; pneumothorax grand partiel avec exsudat abondant.

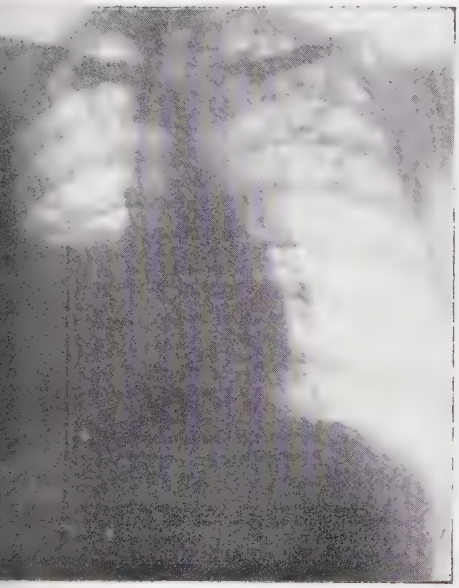
A gauche : pneumothorax de détente. Pleurésie récente en voie d'augmentation lente.

L'expectoration persiste, moins abondante mais toujours bacillifère. La dyspnée apparaît au moindre effort et les troubles anoxémiques sont constants au moindre incident aigu.

Il est impossible de juger des résultats avant la fin de la poussée pleurétique actuelle.

Aux dernières nouvelles (4 novembre 1927) très sensible amélioration fonctionnelle. Pour libérer la base gauche le malade est mis plusieurs heures par jour en position déclive, ce qui atténue les phénomènes d'anoxémie et diminue très considérablement l'expectoration. La température est redevenue normale.

OBSERVATION XVI



Cliché 1

Cliché 2

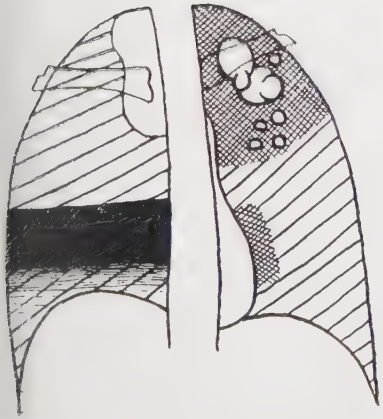


Fig. 1

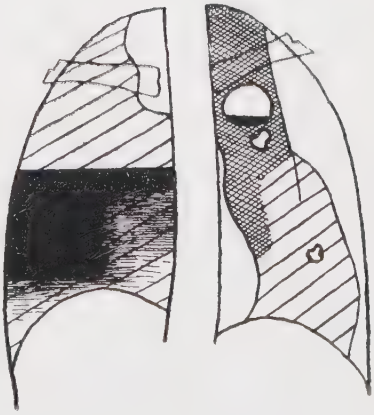
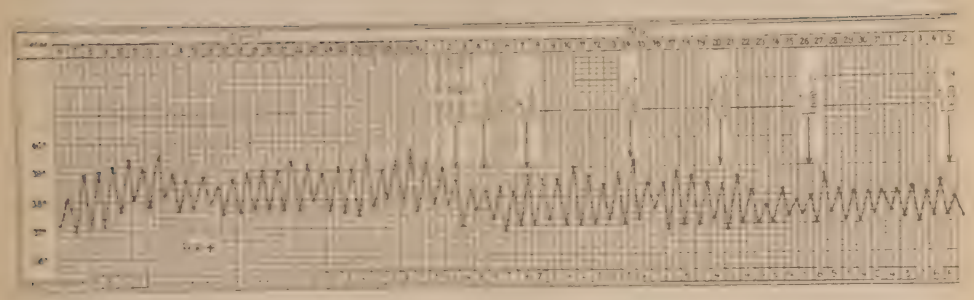
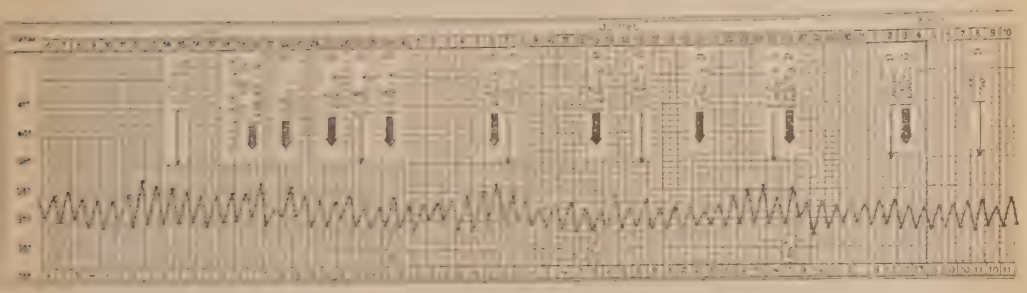
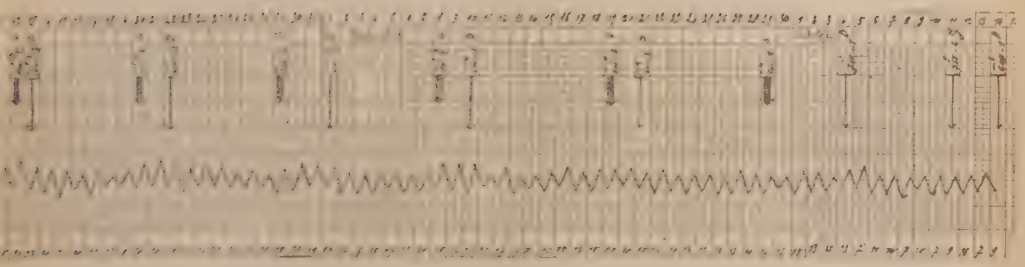


Fig. 2







OBSERVATION XVII

Monsieur A....., 21 ans.

Janvier 1927. — *Début* évolutif aigu. Forme grave d'emblée étendue aux deux tiers supérieurs des deux poumons, et largement ulcérée des deux côtés.

Arrivé à Chamonix le 5 avril, après trois mois d'évolution rapide et fébrile en un tel état de faiblesse qu'il a été impossible d'examiner complètement le malade avant une semaine de repos. Aspect général lamentable, presque celui d'un moribond. Toux incessante. Expectoration abondante. Etat lypothymique.

2 mai 1927. — *Pneumothorax artificiel gauche.* Aucun incident immédiat ni ultérieur. Le pneumothorax de détente exerce une action très nette sur les troubles fonctionnels et généraux. Le résultat reste tout à fait insuffisant en raison du caractère nettement extensif des lésions du côté opposé (cliché 1).

Juin 1927. — *Pneumothorax artificiel gauche.* Aucun incident opératoire.

Détente symptomatique beaucoup plus accentuée et amélioration vraiment impressionnante de l'état général.

Novembre 1927. — *Etat actuel.* Collapsus bilatéral entretenu depuis 5 mois (cliché 2).

Collapsus électif et symétrique des lobes supérieurs dans lesquels on voit nettement, surtout à gauche, des images lacunaires incomplètement rétractées.

Troubles fonctionnels minimes. Anoxémie nulle.

Expectoration persistante, mais en voie de décroissance.

Etat général en voie d'amélioration régulière.

Température encore un peu instable et quelquefois subfébrile le soir.

Poids en augmentation ; le malade a repris près de 3 kilos en 2 mois. Aspect excellent. Se sent bien. Se lève pour ses repas et pour sa toilette. Cure rigoureuse au lit le reste du temps.

Cliché 1

Cliché 2

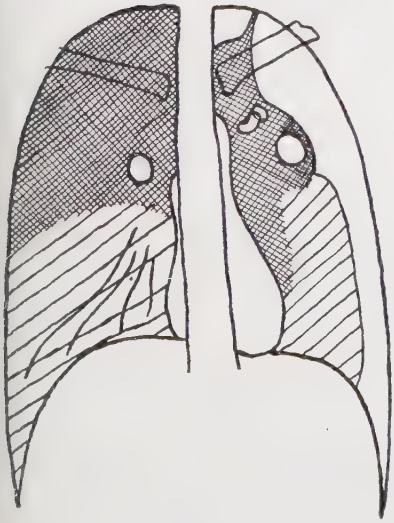


Fig. 1

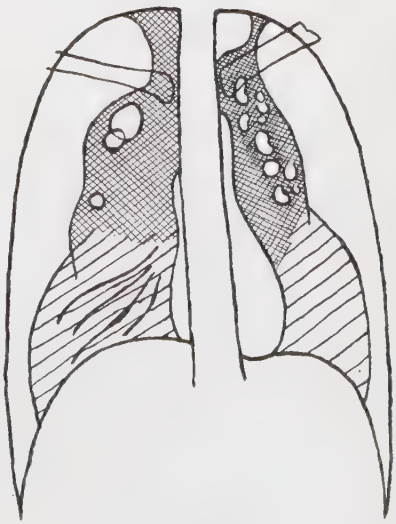
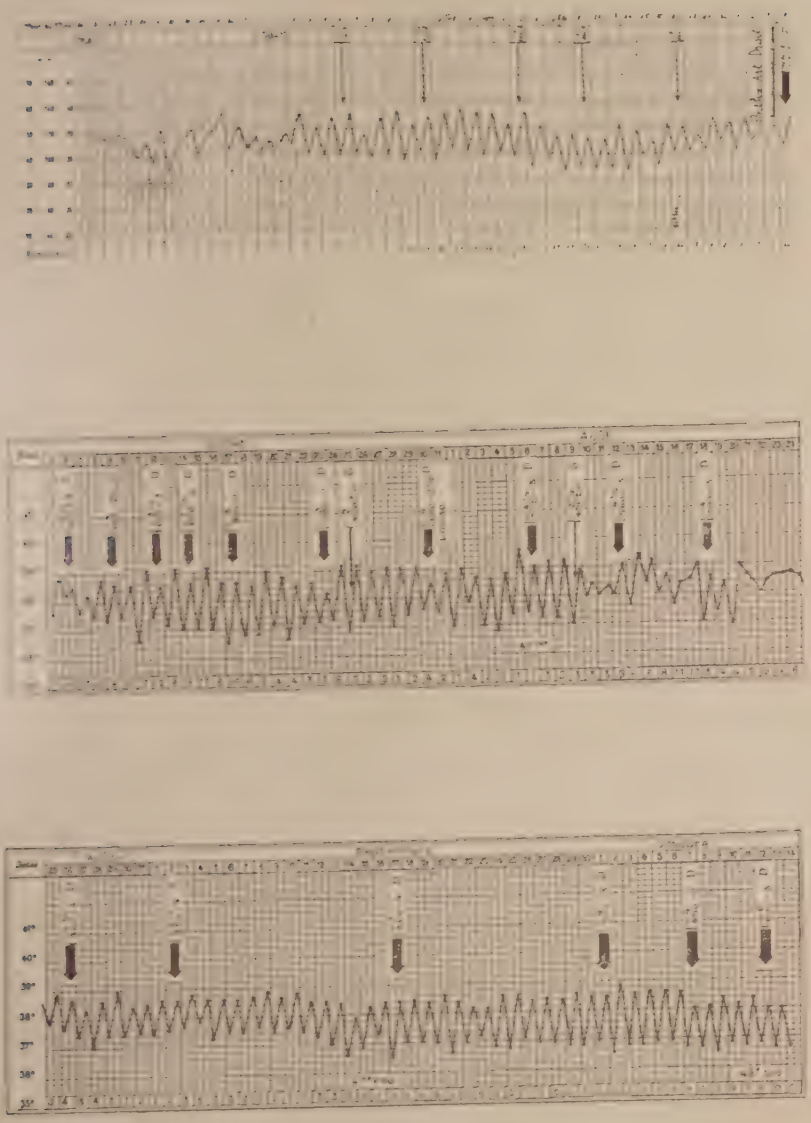


Fig. 2

Librairie ARNETTE.



OBSERVATION XVIII

Monsieur C....., 22 ans.

Décembre 1926. — *Début* par incident aigu. Hémoptysie avec fièvre. Nouvelle poussée en février 1927 : lobite supérieure gauche qui s'excave rapidement.

Mars 1927. — *Pneumothorax artificiel gauche* (Docteur Coulaud). Sans incident, mais entretenu très difficilement : Malade névropathe, peu docile, en milieu très peu éclairé. Persistance de la fièvre et de l'expectoration.

Mai 1927. — *Bilatéralisation* à marche rapide caractérisée par l'apparition, peu de temps après le pneumothorax gauche, de quelques taches au lobe supérieur droit sans signes stéthacoustiques. Quelques semaines après, à l'arrivée à Chamonix, il existait au sommet droit des lésions déjà ulcérées. L'état général était lamentable, la fièvre continue, l'amaigrissement considérable (cliché 1).

Juillet 1927. — *Pneumothorax artificiel droit.* Aucun incident opératoire.

Résultat opératoire : rétraction élective du lobe supérieur qui apparaît après l'insufflation creusé d'une vaste géode. La base est presque à la paroi.

Incidents de cure : Apparition d'un exsudat gauche à partir de fin août, en voie d'augmentation lente. Les insufflations du côté gauche sont très largement espacées.

Novembre 1927. — *Etat actuel* (cliché 2). — Collapsus bilatéral entretenu depuis 4 mois.

A gauche : Collapsus total : aucune électivité ; exsudat assez abondant. Le moignon présente une cavité béante.

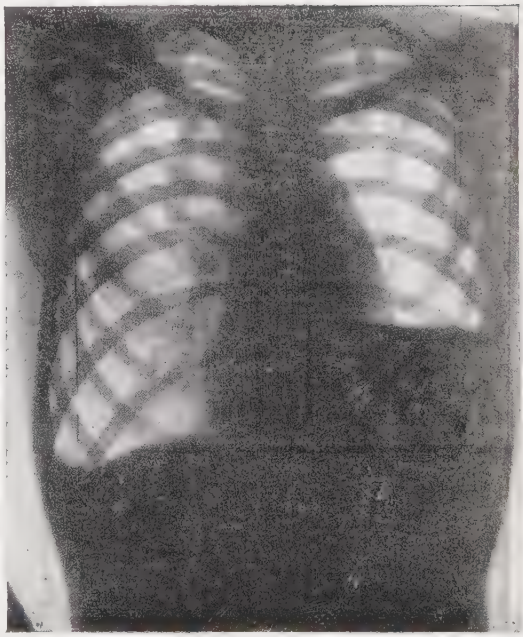
A droite : Collapsus électif du lobe supérieur ; la base respire ; elle est presque à la paroi.

Résultat médiocre malgré une très grande amélioration des troubles fonctionnels. La dyspnée est nulle au repos. La toux est moins pénible. L'expectoration a beaucoup diminué. L'état général reste mauvais. La fièvre persiste, irrégulière. La maigreur est extrême. Il n'y a cependant aucun signe objectif d'une autre localisation, en particulier rien de suspect au larynx ni du côté de l'intestin.

Le pronostic est extrêmement réservé bien que l'on note depuis quelques jours une réelle tendance à l'amélioration des signes généraux.

Aux dernières nouvelles (fin décembre) amélioration manifeste. Pas d'expectoration depuis plusieurs semaines. Pas de toux. Augmentation de poids de huit kilogrammes. Température normale. Etat subjectif excellent.

Cliché 1



Cliché 2

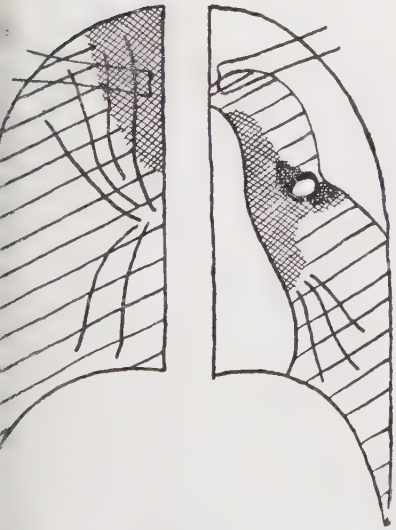


Fig. 1

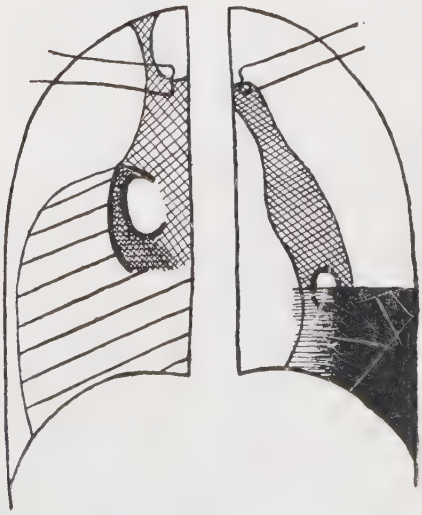
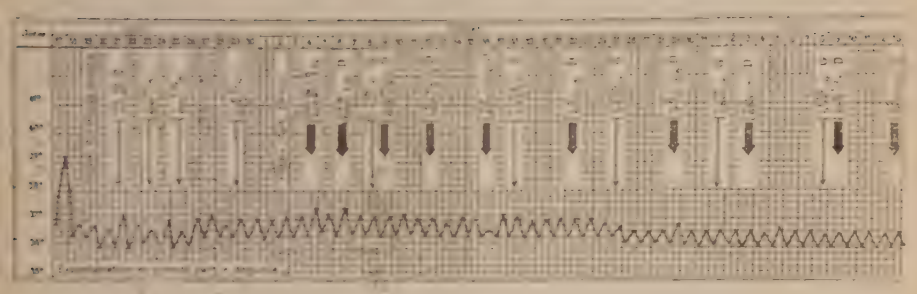
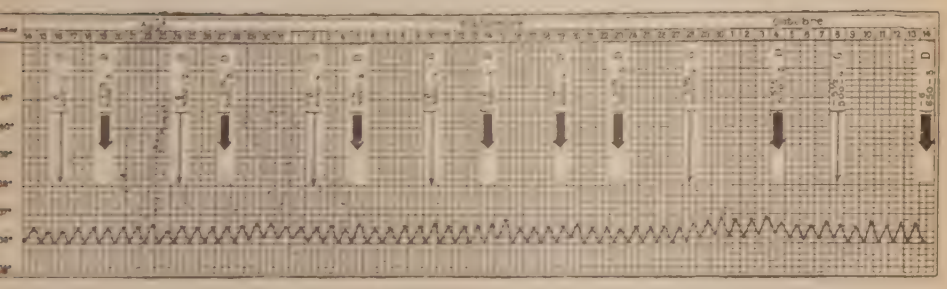


Fig. 2

OBSERVATION XIX





OBSERVATION XIX

Monsieur F..., 18 ans.

Juin 1927. — *Début* insidieux. T. P. bilatérale d'emblée déjà très étendue et très grave quand elle a été découverte.

A *droite* : lobite supérieure totale en voie d'excavation ; tendance évolutive nettement extensive.

A gauche : Infiltration massive du tiers supérieur du poumon très largement excavée : Larynx et intestin indemnes. Evolution presque torpide malgré d'énormes lésions (cliché 1).

Juin 1927. — *Pneumothorax artificiel gauche*. Bon collapsus à tendance élective. Lobe supérieur immobilisé. Distension inspiratoire de la base. Aucun incident.

Apparition très précoce d'une zone d'obscurcissement nouvelle juxta-scissurale dans le lobe moyen droit.

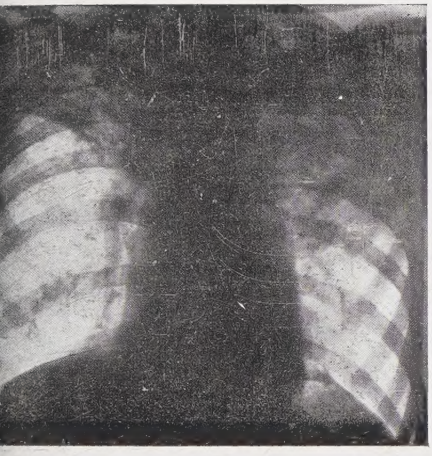
Juillet 1927. — *Pneumothorax artificiel droit*. Aucun incident opératoire. Décollement total.

Novembre 1927. — *Etat actuel* (cliché 2). Collapsus bilatéral entretenu depuis quatre mois. Double pneumothorax à tendance élective. Bon collapsus des lobes supérieurs. Les bases respirent.

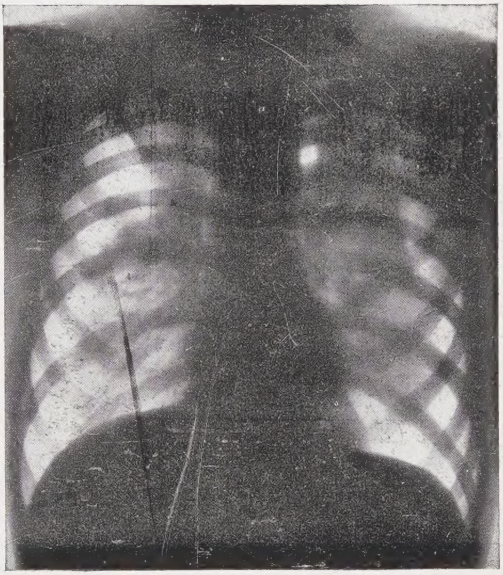
Intervention trop récente pour être jugée. Néanmoins notable amélioration subjective et fonctionnelle.

A noter l'absence de toute réaction locale et générale. Le malade habite en ville ; il peut se déplacer pour chaque insufflation et chaque examen sans aucune gêne respiratoire.

OBSERVATION XIX



Cliché 1



Cliché 2

Fig. 1

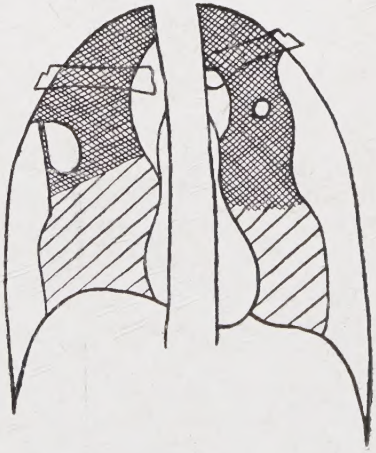


Fig. 2

Librairie ARNETTE.